

MALADIE
DITE
DE HODGSON

OU INSUFFISANCE AORTIQUE D'ORIGINE ARTÉRIELLE

PATHOGÉNIE-ÉVOLUTION-SYMPATOMATOLOGIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juin 1895.

PAR

S. IANKELEVITCH

Né à Odessa (Russie), le 30 avril 1869

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE CHARLES BOEHM

Éditeur du Nouveau Montpellier Médical

1895

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET..... DOYEN
CARRIEU..... ASSESSEUR

PROFESSEURS :

Clinique chirurgicale..	MM. DUBRUEIL (✱).
id. SERRE (Chargé du Cours),	
Hygiène.....	BERTIN-SANS.
Clinique médicale.	GRASSET (✱).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie.....	GRYNFELTT.
Anatomie pathologique.....	KIENER (✱).
Thérapeutique et Matière médicale.....	HAMELIN (✱).
Anatomie.....	PAULET (O. ✱ ✚).
id. GILIS (Chargé du Cours).	
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET.
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Opérations et Appareils.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	HÉDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	N....
id. RAUZIER (Chargé du Cours).	
Médecine légale et Toxicologie.....	N....
id. DUCAMP (Chargé du Cours).	

Professeur honoraire : M. JAUMES.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique annexe des maladies des enfants.....	MM. BAUMEL, agrégé.
Accouchements.....	GERBAUD, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.....	SARDA, agrégé.
Pathologie externe.....	ESTOR, agrégé.
Histologie.....	DUCAMP, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. SERRE.	MM. SARDA.	MM. LAPEYRE.
BAUMEL.	ESTOR.	MOITESSIER.
GERBAUD.	LECERCLE.	
GILIS.	DUCAMP.	
BROUSSE.	RAUZIER.	

MM. H. GOT, *Secrétaire.*
F.-J. BLAISE, *Secrétaire honoraire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. GRASSET, professeur, <i>président.</i>	MM. BAUMEL, agrégé.
HAMELIN, professeur.	SARDA, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A Monsieur le Professeur GRASSET

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé SARDA

S. IANKÉLÉVITCH.

C'est à l'inspiration de M. le professeur agrégé Sarda que nous devons l'idée de ce travail. Nous saisissons ici l'occasion de le remercier de ses conseils, qui, joints à son enseignement clinique, nous ont été d'une très grande utilité dans l'étude de ce chapitre, si difficile, des maladies de l'appareil circulatoire.

MALADIE DITE DE HODGSON

OU

INSUFFISANCE AORTIQUE D'ORIGINE ARTÉRIELLE

PATHOGÉNIE — ÉVOLUTION — SYMPTOMATOLOGIE

AVANT-PROPOS

Si la connaissance de l'insuffisance aortique d'origine artérielle n'est, quant à sa vraie histoire clinique, à son étiologie et à sa pathogénie, que de date relativement récente, il est cependant juste de dire que dès le commencement de ce siècle presque tous les auteurs qui se sont occupés des maladies du cœur et des vaisseaux, ont entrevu cette variété d'insuffisance aortique, insistant surtout sur les résultats des examens anatomo-pathologiques et sur les signes ou symptômes extérieurs.

Mais tous ne se sont pas attachés dans la même mesure à différencier nettement les deux variétés d'insuffisance aortique, la variété endocarditique et la variété artérielle. On en était, jusqu'à

ces trente ou quarante dernières années, à une époque où la symptomatologie primait tout, où la pathogénie et l'étiologie, pour des causes dont nous n'avons pas à nous occuper, étaient reléguées au second plan. On ne s'occupait alors, dans le cas qui nous intéresse, que du fait brut, qui était l'occlusion imparfaite des valvules sigmoïdes de l'aorte, et des troubles que ce défaut d'occlusion pouvait entraîner dans l'organisme. Les symptômes que l'on décrivait se rapportaient, le plus souvent, à l'insuffisance aortique *en général*, et, tout en mentionnant qu'il pouvait y avoir deux variétés de cette insuffisance, on ne se donnait pas la peine de débrouiller lesquels de ces symptômes se rattachaient plus spécialement à l'une ou à l'autre de ces deux variétés.

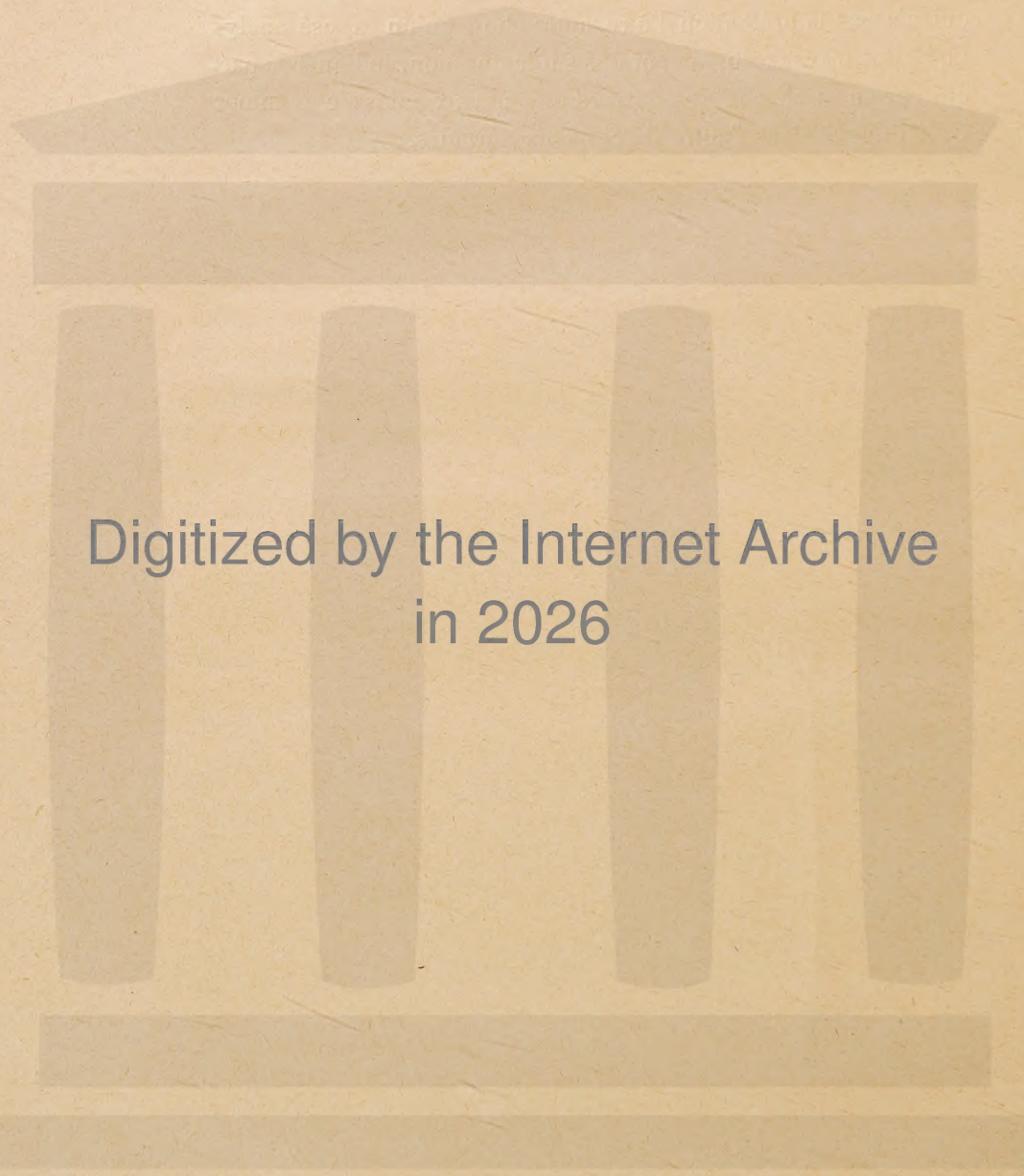
Il se trouva ainsi que, lorsque les auteurs modernes sont venus rétablir l'histoire exacte et complète de la maladie qui nous occupe, ils en trouvèrent la symptomatologie toute faite ; il ne leur restait sous ce rapport qu'à faire le triage et à reconnaître, à l'aide des données étiologiques et pathogéniques plus complètes, au milieu des symptômes décrits par leurs prédécesseurs comme accompagnant l'insuffisance aortique, ceux qui caractérisent surtout la variété artérielle de cette insuffisance.

C'est ainsi que nous pourrions diviser l'histoire de l'insuffisance aortique d'origine artérielle en deux périodes : une période pour ainsi dire prémonitoire, allant jusqu'à ces trente ou quarante dernières années et caractérisée surtout par des descriptions cliniques et symptomatologiques et, de temps en temps, des relations nécropsiques. C'est à cette période qu'appartiennent les travaux de Hodgson, Hope, Stokes, Corrigan, Aran. Pendant cette période la confusion est complète entre les deux variétés d'insuffisance aortique.

Puis, aux travaux cités, succèdent ceux de Potain, Peter, G. Sée, Gull et Sutton, Huchard. C'est la seconde période de l'histoire de notre maladie, période qu'on pourrait appeler *de différenciation*,

devenue possible grâce aux nouvelles données étiologiques et pathogéniques, grâce aussi à l'expérimentation.

Nous allons donc, avant d'aborder le sujet même de ce travail qui n'a pas la prétention d'être autre chose qu'un exposé analytique des travaux contemporains sur la question, indiquer la part qui revient à chacun des auteurs que nous venons de nommer dans l'une et dans l'autre de ces deux périodes.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555606_0014

CHAPITRE PREMIER

Historique.

A) PREMIÈRE PÉRIODE.

C'est un médecin anglais, Hodgson, qui en 1819 donna le premier une description systématique et assez détaillée d'un état particulier des artères qui se rencontre surtout chez des *individus avancés en âge*, « chez lesquels il est plus commun même que la disposition naturelle de ces mêmes organes ».

Cet état est caractérisé par la présence, sur les parois des vaisseaux, « d'un amas de matière athéromateuse et calcaire », pouvant, si elle est en trop grande quantité, entraîner l'oblitération du vaisseau, produire « des calculs que l'on trouve dans les artères et le cœur », c'est-à-dire des embolies.

Hodgson décrit ensuite la dilatation des artères, surtout de la portion initiale de l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes, dilatation consécutive à la dégénérescence athéromateuse des tuniques et affectant la forme d'un anévrisme vrai, avec cette différence qu'on n'y trouve pas de « coagulum lamelleux », comme dans ce dernier.

Il trouva cette dilatation de l'aorte, avec écartement concomitant des valvules sigmoïdes, à l'autopsie de plusieurs de ses malades dont quelques-uns sont *morts subitement*, après avoir souffert pendant longtemps d'accès de *dyspnée*, de palpitations avec expec-

toration abondante de mucosités, *syncopes* fréquentes, pouls faible et irrégulier.

Les observations qu'il cite sont très intéressantes à cet égard. On y trouve une description détaillée des symptômes, autant que ces derniers étaient accessibles aux moyens d'investigation de son temps, et une description non moins détaillées des lésions anatomiques qui ont probablement provoqué ces symptômes.

Il ne montre pas, il est vrai, le rapport exact qui pourrait bien exister entre ces lésions et ces symptômes, ni la nature intime des premières, leur pathogénie ou leur étiologie, il n'indique pas davantage le moyen de surprendre la maladie à son début : à ce point de vue, son travail est plus qu'insuffisant.

Mais, au moins, il a eu le mérite d'attirer le premier ou un des premiers l'attention sur une lésion qui, par sa localisation à l'origine de l'aorte, pouvait devenir une source de troubles et de complications tels que tout l'arsenal thérapeutique moderne se trouve encore presque complètement impuissant en face d'eux. Et nous trouvons le nom de *maladie de Hodgson* donné par M. Constantin Paul à cette affection des plus justifiés, avec cette restriction toutefois que ce nom ne s'appliquera qu'à la période de la maladie qui est caractérisée par une dilatation anévrysmatique de l'aorte, par dégénérescence athéromateuse de ses parois. C'est là, comme nous le verrons, la dernière période de l'affection.

Au premier rang de ceux qui, après Hodgson, se sont occupés des maladies de l'appareil cardio-vasculaire, et en particulier de celles de l'aorte, il faut placer *Corrigan*, dont le *Mémoire sur les maladies qui résultent du défaut d'action des valvules de l'aorte* parut en 1832, treize ans après le livre de Hodgson, à une époque où le stéthoscope était devenu d'un usage courant dans le monde médical, en apportant un des plus puissants et des plus sûrs moyens de diagnostic que nous connaissions.

On connaît la description clinique et symptomatologique que

donna Corrigan de l'insuffisance aortique, description qui a valu à cette affection le nom de *maladie de Corrigan*. Cependant, à part la description du pouls visible et du souffle, cet auteur n'a fait que mettre à profit les travaux et observations de ses devanciers.

Or, à part Hodgson, qui, nous l'avons vu, ne s'occupa guère des moyens de diagnostiquer la maladie du vivant du malade, ces devanciers étaient assez nombreux.

Déjà, Vieussens disait, à propos d'un cas de maladie des valvules aortiques : « Après avoir constaté l'abattement de ses yeux, la bouffissure et la pâleur de son visage, j'examinai son pouls, qui me parut fort plein, fort vite, dur, inégal et si fort que l'artère de l'un et l'autre bras frappait le bout de mes doigts autant que l'aurait fait une corde fort tendue et violemment ébranlée »

En 1829, Hodgkin², dans un travail sur la *Rétroversion des valvules aortiques*, dit que dans un cas, « il existait une violence anormale de l'action artérielle : le pouls était très rapide, quoique régulier ; il offrait un *thrill* remarquable, et des deux côtés du cou on voyait les carotides battre avec violence ».

Et, presque immédiatement avant Corrigan, Hope découvrit et décrivit ce que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de *pouls bondissant* si caractéristique dans l'insuffisance aortique.

Jusqu'ici la confusion est complète entre les deux variétés d'insuffisance aortique. Si nous voulons chercher ce qui se rattache plus spécialement à la variété artérielle, nous ne trouverons que quelques courtes et rapides allusions jetées au hasard, sans que les auteurs y attribuent une grande importance.

C'est ainsi que déjà Corrigan admettait l'existence d'une insuffisance aortique pure, sans lésions de valvules, et résultant du seul fait de la dilatation exagérée de l'orifice aortique. Mais

¹ Cité par Peter, Maladies du cœur et de l'aorte, pag. 520.

² *Ibid.*

le médecin anglais se borne à signaler cette possibilité, sans en indiquer aucun symptôme, ni aucun autre détail anatomique.

Après Corrigan, les observations d'insuffisance aortique se multiplient. Mais, encore ici, on trouve un pêle-mêle, où, à côté de symptômes se rapportant certainement à la variété endocarditique, on en trouve d'autres qui, pour nous, seraient plutôt propres à la variété artérielle de l'insuffisance aortique.

En 1845, Aran donne même la description anatomique d'un cas, où, à côté d'une dilatation de l'orifice aortique, existait une induration des valvules ; l'orifice aortique était tapissé de *plaques athéromateuses et calcaires*.

En 1841, Corrigan publie une observation, et en 1845 Law en publie une autre dans lesquelles la maladie s'est terminée par la *mort subite*. Mais ils ne recherchent pas la ou les causes de cette terminaison, question qui devait plus tard (1860) faire le sujet d'une thèse, dont l'auteur, M. Mauriac, admettait que la mort subite dans l'insuffisance aortique se faisait par dégénérescence des fibres musculaires du cœur.

Nous n'en finirions pas, si nous voulions citer toutes les allusions que l'on trouve dans les auteurs de cette période concernant l'affection qui nous intéresse. Notons seulement les observations de Stokes, Banks, Geudrin, celle de Costa-Alvarenga qui a disputé à Durozier la découverte du double souffle crural (1861), observations dans lesquelles est signalée l'existence d'un *double souffle aortique, alors qu'il n'y avait eu qu'insuffisance seule, sans rétrécissement*. Comme nous le verrons plus loin, ce double souffle aortique existe plus particulièrement dans la maladie de Hodgson. Notons encore les observations de Leared et de Haute-cœur (1867), qui signalent des douleurs gastriques violentes accompagnant l'insuffisance aortique et qu'ils désignent sous le nom de *gastralgie*. Nous nous étendrons plus loin sur ces troubles gastriques et nous verrons le rôle qu'ils jouent dans la maladie de Hodgson.

Nous avons mentionné tout à l'heure le nom de Stokes. Mais son nom mérite plus qu'une simple mention. On peut dire que, s'il n'appartient pas encore tout à fait à la période actuelle, il l'annonce, il en est le précurseur. Dans le chapitre qu'il a consacré dans son *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*¹ aux affections des valvules aortiques, il différencie d'une façon nette les deux variétés d'insuffisance, il indique même l'étiologie de chacune d'elles, et en entrevoit la pathogénie. C'est ainsi qu'il dit que, « lorsque l'insuffisance aortique se montre au-dessous de l'âge, de 25 ans, elle peut être due à une cardite. Tout au contraire, lorsque la maladie atteint des hommes de 30 à 50 ans, on trouve bien rarement une inflammation évidente comme origine du mal. Il existe souvent, dans cette dernière forme, une *disposition morbide générale* qu'il est difficile de définir exactement. C'est un état ressemblant assez à celui qui favorise le dépôt de matières graisseuses, athéromateuses et probablement aussi de productions tuberculeuses, » etc. (pag. 217). Et plus loin : « On peut diviser les cas d'insuffisance aortique en deux groupes : dans l'un, la force contractile du cœur n'est ni augmentée, ni affaiblie ; dans l'autre, la puissance du ventricule gauche s'est accrue, en même temps que son volume. La prolongation de la vie est plus probable dans cette dernière forme que dans la première, malgré la plus grande intensité des symptômes. La raison en est peut-être que, dans ce cas, la maladie est *accidentelle* pour ainsi dire ; elle succède, par exemple, à une *endocardite*. Dans l'autre catégorie, au contraire, elle est le résultat d'un *état pathologique général de l'organisme entier*, maladie essentielle et spéciale qui eût amené la mort prématurée du malade par quelque autre manifestation, si la maladie du cœur ne se fût développée » (pag. 219).

On voit donc, d'après ces passages, que non seulement Stokes

¹ Traduction française de Sénac, 1864.

sépare les deux variétés d'insuffisance aortique, variété endocarditique et variété endartéritique, mais il considère en outre cette dernière comme une manifestation locale d'un état pathologique général. Les travaux ultérieurs ne feront que confirmer cette opinion de Stokes.

Il cite (pag. 220) l'observation d'un gentleman atteint d'insuffisance aortique et chez lequel, tous les six mois à peu près, survenait une *suppression partielle des urines*, avec douleurs dans la région des reins. « Vers la fin, l'anasarque apparut aux membres inférieurs. » Il s'agit évidemment-là d'une néphrite interstitielle avec urémie partielle survenant chez un individu qui, pendant de longues années avait l'habitude de boire chaque jour 18 *grands verres de punch*. Cet homme est mort subitement dans son lit, sans que rien, une heure auparavant, pût faire prévoir cette fin.

Nous sommes arrivés au terme de cette période que nous avons nommée préparatoire, pendant laquelle la question qui nous occupe est enveloppée de doute et d'obscurité. Avec Stokes elle commence quelque peu à se dégager, à se différencier, et ce qui est surtout à retenir de son travail, c'est l'essai d'élargir la question, de faire de l'insuffisance aortique par dilatation de l'aorte, une manifestation locale d'un état morbide général. Quel est cet état général? Quelle en est l'étiologie? Par quels moyens entraîne-t-il l'insuffisance aortique? — Autant de questions que Stokes laisse pour la plupart sans réponse, et dont nous allons trouver la solution dans les travaux ultérieurs.

B). ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION. PATHOGÉNIE.

En 1872 parut le mémoire de Gull et Sutton, dans lequel les auteurs montraient le rapport existant entre l'atrophie rénale et la lésion artérielle qu'ils désignaient du nom d'*artério-capillary fibrosis* : l'altération rénale n'était, d'après ces auteurs, qu'une des manifestations de la lésion vasculaire.

Or, que faut-il entendre sous le nom d'artério-capillary fibrosis ou d'artério-sclérose ? Cette dénomination caractérise une lésion plus ou moins généralisée des petits vaisseaux viscéraux, et c'est par les différents troubles qu'elle détermine du côté des viscères : rein, cœur, cerveau, etc., qu'elle est surtout intéressante.

Le rapport constaté par Gull et Sutton entre l'artério-sclérose et la néphrite interstitielle a été formulé l'année d'avant par M. Lancereaux, qui écrivait : « Il n'existe pas, à vrai dire, de maladies des reins, et l'altération de ces organes est l'expression anatomique d'une maladie plus générale. »

Depuis, nombre d'auteurs en France, parmi lesquels il faut citer MM. Peter et Huchard, ont adopté cette théorie ; et c'est surtout le grand débat sur les rapports qui existent entre la néphrite interstitielle d'un côté, et l'hypertrophie cardiaque avec bruit de galop, de l'autre, qui a le plus contribué à élucider cette théorie, en montrant les troubles dynamiques qu'apportent dans l'organisme les modifications anatomiques des vaisseaux.

Quand Traube, en 1859, signala l'hypertrophie du ventricule gauche dans la néphrite interstitielle, et Potain, en 1875, le bruit de galop au cours de la même maladie, ils n'hésitèrent pas l'un et l'autre à rattacher ces signes à la néphrite interstitielle comme cause initiale.

Mais, de très bonne heure, des voix s'élevèrent pour protester contre cette manière de voir, entre autres celles de Gull et

Sutton déjà cités, celle de Mohammed, qui considéraient les lésions cardiaques et les lésions rénales non pas comme dépendantes les unes des autres, mais comme relevant au même degré d'une cause commune, plus générale, qui est la lésion des petits vaisseaux se manifestant tout d'abord par un tonus exagéré avec augmentation de tension.

Certes, la néphrite interstitielle, par l'obstacle qu'elle crée à la circulation, joue un certain rôle dans la production de l'hypertrophie ventriculaire. Mais la même cause qui a produit la néphrite interstitielle, agit également sur le cœur, en y provoquant des modifications anatomiques et cellulaires qui se résument dans l'hypertrophie.

Si l'hypertrophie du cœur ne tenait qu'à l'obstacle créé par la néphrite interstitielle, elle serait constituée par de l'*hypersarcose*, c'est-à-dire par un développement exagéré du tissu, pour ainsi dire, actif, du tissu musculaire du cœur. Or, tel n'est pas le cas dans l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle. Au lieu d'un tissu musculaire hypertrophié, on trouve au contraire ce tissu en voie d'atrophie, de disparition, et à sa place on voit du tissu de nouvelle formation, du tissu fibro-scléreux, dont le développement énorme est justement la cause de l'hypertrophie cardiaque. C'est donc ailleurs qu'il faut chercher l'explication du phénomène qui nous occupe. Il s'agit de trouver la cause déterminant la formation du tissu fibro-scléreux au sein du muscle cardiaque, et c'est le mérite des auteurs contemporains d'avoir montré que cette cause est la même que celle de la néphrite interstitielle, de la cirrhose atrophique et de beaucoup d'autres lésions caractérisées par l'apparition, au sein du parenchyme, de l'organe d'un tissu étranger.

Cette cause commune est l'endartérite généralisée qui peut produire l'hypertrophie du ventricule gauche en l'absence de toute trace d'albumine dans les urines — nouvelle preuve en faveur de l'indépendance des deux lésions, cardiaque et rénale. Et

c'est cette hypertrophie du ventricule gauche qui produit le bruit de galop, dû à un défaut de synchronisme dans la contraction des deux ventricules.

« Le signe de Potain est si peu caractéristique de la néphrite interstitielle qu'on l'observe — et très fréquemment — sans cette néphrite, mais alors qu'il y a aortite (avec ou sans insuffisance des valvules aortiques) et hypertrophie du ventricule gauche consécutive. »

Ainsi parle M. Peter. Et il établit de la façon la plus nette l'existence d'une maladie générale qui peut entraîner des troubles rénaux, aussi bien que des troubles cardiaques, des troubles hépatiques, gastriques, etc. Cette maladie générale, c'est l'endartérite généralisée, c'est-à-dire une lésion prononcée des vaisseaux, lésion ayant ses caractères anatomo-pathologiques nets et bien définis.

Mais cette endartérite elle-même, n'aurait-elle pas à son tour un stade prémonitoire, un stade pendant lequel il n'y aurait pas encore de lésions anatomiques bien prononcées et dans lequel cependant il existerait déjà un certain trouble dans l'économie, plus ou moins facile à décélérer? M. Huchard affirme et démontre l'existence de ce stade avec une abondance de preuves et une puissance de déduction telles, qu'il nous semble impossible de ne pas adhérer à sa manière de voir.

Or, disons-le en passant, l'importance de ce nouvel élément introduit par M. Huchard dans l'histoire de l'artério-sclérose est facile à saisir: puisqu'il existe une période prémonitoire de la maladie caractérisée par des troubles purement dynamiques, sans aucune, ou peu s'en faut, lésion ou altération anatomique, et puisque nous possédons le moyen, nous verrons plus loin en quoi il consiste — de diagnostiquer la maladie à cette période, un traitement institué dès le début pourra enrayer ou prévenir à coup sûr l'éclosion de troubles ultérieurs, le plus souvent irréparables.

Il existe certains états physiologiques où l'on voit apparaître de la tachycardie et même une certaine hypertrophie cardiaque qui persistent tant que dure la cause qui les a provoquées.

C'est ainsi qu'il existe une tachycardie précédant de quelques jours l'apparition des règles et persistant même pendant toute la durée des règles, si celles-ci se font difficilement. Il existe également une tachycardie de la ménopause établie par M. Huchard, une tachycardie de la puberté, décrite par Stokes.

Dans tous ces cas, que se passe-t-il dans l'organisme ? Il se passe ceci, que la quantité de sang circulant dans les vaisseaux se trouve accrue, et le cœur est obligé, pour s'en débarrasser, de développer un effort plus grand. En d'autres termes, dans tous les cas que nous venons de citer, il y a *hypertension sanguine*, par augmentation de la masse du sang. Plus l'hypertension sera considérable, plus le cœur aura de peine à se vider, et plus grand aussi sera le travail qu'il aura à effectuer. Et il arrivera un moment où le muscle cardiaque deviendra insuffisant, et il s'*hypertrophiera*.

La tachycardie et l'hypertrophie seront passagères si la cause qui les a provoquées est elle-même passagère, comme dans l'hypertension sanguine de la puberté par exemple.

Mais l'hypertrophie s'installera d'une façon définitive, si elle tient à une cause permanente, comme cela arrive dans certains états pathologiques, et en particulier dans l'artério-sclérose. Nous avons déjà vu que dans cette maladie, l'hypertrophie déterminée par l'hypertension sanguine sera puissamment aidée par la production au sein du muscle cardiaque d'un tissu scléreux. Et cette production de tissu scléreux étant l'indice d'un état dégénératif du cœur tenant à sa mauvaise nutrition qui survient dès le début de la maladie, il en résultera que dans le cas d'artério-sclérose, l'hypertrophie du cœur sera d'autant plus précoce, puisque le cœur aura vite épuisé ses forces intrinsèques.

L'artério-sclérose est donc un état morbide général dont le

symptôme initial est constitué par de l'hypertension sanguine avec hypertrophie cardiaque survenant d'une manière très précoce.

Mais l'hypertension sanguine peut tenir à d'autres causes que l'augmentation de la masse du sang, et d'ailleurs on ne voit pas bien comment la masse du sang serait accrue dans l'artério-sclérose.

Elle peut tenir en effet à l'exagération de la tonicité normale des artères, effet immédiat de l'élasticité et de la contractilité des artères. Et c'est ce qui a lieu dans l'artério-sclérose.

Dans l'artério-sclérose au début, l'hypertension sanguine est donc due à la tonicité exagérée, au spasme des artères, et surtout de celles de petit calibre, spasme provoqué par certains agents dont nous ne nous occuperons pas pour le moment en détail, mais dont nous pouvons dire dès maintenant qu'ils sont tous, ou presque tous, de nature toxique et infectieuse.

Ces données générales sont d'une grande importance dans le cas particulier qui nous occupe. La maladie de Hodgson reconnaissant pour cause la dilatation anévrysmale de l'aorte, suite elle-même de l'artério-sclérose, et cette dernière étant caractérisée d'abord et surtout par de l'hypertension sanguine, nous allons essayer de reconstituer à l'aide des données que nous avons acquises toutes les phases successives de l'affection aortique dont le terme ultime est constitué par l'insuffisance des valvules de l'aorte, insuffisance de nature anévrysmale par dégénérescence athéromateuse de l'aorte, ou maladie de Hodgson proprement dite.

Nous verrons en outre que la pathogénie que nous avons acceptée nous permettra de trouver facilement l'interprétation de tous les symptômes que nous rencontrerons dans chacune des phases de l'affection aortique.

Ces phases sont pour nous au nombre de trois : *la première*, caractérisée surtout par l'éclat diastolique de l'aorte et constituée

principalement par l'hypertension sanguine; *la deuxième*, pendant laquelle, l'hypertension persistant toujours, il survient de l'insuffisance aortique relative, avec tous les symptômes, auxquels elle donne lieu; et enfin *la troisième*, ou maladie de Hodgson proprement dite, caractérisée par une insuffisance absolue, avec dégénérescence athéromateuse des parois de l'aorte.

Nous décrirons, en outre, une certaine phase de la maladie qui peut trouver place entre les deux dernières périodes, dont elle constitue pour ainsi dire le trait d'union et qui, tout en présentant la plupart des symptômes principaux de l'insuffisance aortique, s'en distingue par l'absence de souffle à l'orifice de l'aorte.

CHAPITRE II

Symptomatologie.

Au point de vue de ses symptômes, notre maladie peut être divisée en deux parties. Etant elle-même, comme nous l'avons vu, une manifestation d'un état morbide général, elle peut présenter, outre les symptômes qui lui appartiennent en propre, d'autres symptômes qui relèvent du même état général qu'elle. Ces derniers, comme bien l'on pense, peuvent être extrêmement nombreux, mais nous ne choisirons parmi eux que ceux qui accompagnent l'affection aortique dans la plus grande majorité des cas et qui, tout en n'étant pas sous sa dépendance, n'en présentent pas moins avec elle une relation intime.

Quant aux symptômes locaux eux-mêmes, nous aurons à les traiter à un triple point de vue, selon la période à laquelle nous prendrons l'affection aortique. Or, ces périodes sont, avons-nous dit, au nombre de trois, et nous allons voir par quoi est caractérisée chacune d'elles.

a). SYMPTÔMES LOCAUX.

Première période. — Cette période est principalement, sinon uniquement constituée par l'état général, et tous les symptômes que nous allons observer du côté de l'appareil cardio-aortique trouveront leur explication dans cet état général.

Ces symptômes sont constitués par de la tachycardie et des palpitations, par de l'hypertrophie du cœur et surtout du ventricule gauche et par l'éclat diastolique à l'orifice aortique.

Après tout ce que nous avons dit sur l'hypertension vasculaire comme caractéristique de l'artério-sclérose dès le début, il nous sera facile de comprendre à quoi peuvent tenir et ces palpitations et cette tachycardie. C'est tout simplement l'effort redoublé du cœur obligé de lutter contre le spasme des vaisseaux périphériques, c'est-à-dire contre un obstacle qui n'existe pas normalement.

Quant à l'hypertrophie du ventricule gauche, elle suit les premiers symptômes, et les suit de très près. C'est en effet un symptôme précoce de la maladie de Hodgson, plus précoce que dans n'importe quelle autre affection cardio-vasculaire.

Nous nous sommes expliqués plus haut sur la nature de cette hypertrophie, et nous n'y reviendrons pas en détail. Disons seulement que, d'accord en cela avec M. Peter, nous pensons qu'hypertrophie dans ce cas n'est pas synonyme d'augmentation de force du cœur. Si le cœur s'hypertrophie de très bonne heure dans l'artério-sclérose, c'est justement parce qu'il se trouve atteint lui-même, et que son énergie pour ainsi dire intrinsèque se trouve vite épuisée. Il est donc obligé d'y suppléer par de l'hypertrophie, aidé en cela par la formation de tissu scléro-fibreux dans le sein de son tissu musculaire.

Quoi qu'il en soit, le cœur s'hypertrophie, et cette hypertrophie peut être très considérable. Elle a pour effet d'entraîner le cœur d'abord en bas, puis à gauche. La pointe arrive vite dans le sixième espace et s'éloigne beaucoup de la ligne médiane; l'abaissement de la pointe, qui était de 3 à 4 centim., n'augmente plus à partir du moment où la pointe, ayant atteint le sixième espace intercostal, ne s'abaisse plus, mais se borne à s'éloigner de la ligne médiane (C. Paul).

L'hypertrophie du cœur se faisant en pareil cas avec dilatation

des cavités, il arrive un moment où la valvule mitrale, bien que saine, devient insuffisante par dilatation, et qu'un bruit de souffle systolique apparaît à la pointe ayant tous les caractères d'un bruit local. Nous en reparlerons plus tard.

Un autre symptôme de début est constitué, avons-nous dit, par l'éclat diastolique de l'aorte.

Cet éclat n'est autre chose que le second bruit du foyer aortique augmenté dans sa tonalité et dans son intensité.

On sait qu'à l'état normal ce bruit est constitué par le claquement des valvules sigmoïdes qui s'abaissent et se referment sous le poids de l'ondée sanguine. Plus cette ondée sanguine sera forte, plus grande sera la force avec laquelle elle retombera sur les valvules sigmoïdes, qui à leur tour se refermeront d'autant plus rapidement et d'autant plus brusquement.

Or, cette force exagérée de l'ondée sanguine est justement réalisée dans l'hypertension vasculaire, où le cœur rencontre toujours des artères plus ou moins pleines et où chaque colonne sanguine nouvelle qu'il envoie dans l'aorte vient renforcer une masse de sang déjà assez considérable qui stagne dans le système artériel.

Toutes les fois donc qu'on entend cet éclat diastolique à l'orifice aortique, il faut en conclure que cet orifice est violenté de deux côtés à la fois : du côté du cœur, qui fait des efforts pour y faire passer à chaque systole une ondée sanguine, alors que le système artériel ne possède plus de place suffisante pour recevoir cette ondée ; du côté du système artériel qui, ne pouvant faire progresser le sang, par suite du spasme des vaisseaux périphériques, se trouve en excès de tension et renvoie une partie du sang qu'il contient vers l'origine de l'aorte. L'orifice de cette dernière étant fermé, ce sont les valvules qui supportent chaque fois le choc de cette ondée rétrograde.

Il est évident que sous l'influence de la première cause, les

artères, étant remplies et ne possédant pas dans leur *longueur* assez de place pour recevoir les masses de sang qui leur arrivent du cœur avec chaque systole, seront obligées de s'étendre en *largeur* ; c'est-à-dire il arrivera un moment où le système artériel sera *forcé*, et ses fibres musculaires plus ou moins rompues ou simplement distendues ; et ce moment arrivera ici d'autant plus vite et d'autant plus facilement que le système artériel est ici moins résistant, parce qu'il est mal nourri lui-même, à cause de la constriction de ses propres *vasa vasorum*.

Nous arrivons ainsi à la deuxième période de notre affection, qui est caractérisée par une dilatation non dégénérative, fonctionnelle des grosses artères, ou plutôt de quelques-unes d'entre elles.

Deuxième période. — Cette dilatation fonctionnelle des grosses artères, dans quel ordre se fera-t-elle ? Elle peut commencer par l'aorte, et nous aurons tout de suite une insuffisance aortique par dilatation, par simple écartement des valvules sigmoïdes ; dilatation et écartement dus eux-mêmes à une distension trop grande des vaisseaux par une masse de sang trop considérable. Passagère d'abord, pouvant disparaître et reparaitre, suivant le degré plus ou moins élevé de la tension, suivant l'intensité plus ou moins grande du traitement, cette insuffisance, tout en n'étant pas dégénérative, pourra à la longue devenir définitive. C'est que l'aorte, subissant sans cesse une pression excentrique, a fini par perdre toute sa musculature et toute son élasticité qui lui permettaient encore tout à l'heure de revenir plus ou moins à son calibre normal.

Les auteurs se sont trop peu occupés de cette période, et la plupart des descriptions que nous possédons se rapportent plutôt à l'insuffisance due à la dégénérescence athéromateuse des parois de l'aorte. Mais cette dernière ne constitue que le stade final de la maladie, et apparaît alors que l'état général qui a provoqué tout ce déroulement de symptômes auquel nous assisterons a

changé complètement pour être remplacé par un autre, tout à fait opposé. En un mot, la dilatation anévrysmale constitue pour nous la troisième et la dernière période de la maladie, et ce n'est plus alors l'hypertension, mais l'hypotension qui la caractérise le plus souvent.

Revenons à l'insuffisance aortique par dilatation simple de l'aorte. Quels seront les symptômes caractéristiques de cette période? Dans cette période, comme dans la première, c'est toujours l'hypertension sanguine qui dominera, avec tous les symptômes généraux qu'elle provoque et que nous apprendrons à connaître plus tard. Les palpitations et la tachycardie persisteront, l'hypertrophie du cœur également. Le cœur aura peut-être faibli davantage et le choc sera perçu moins nettement.

Mais ce qu'il y aura de surajouté dans cette période, c'est le *souffle au deuxième temps, au foyer aortique*, souffle qui aura remplacé l'éclat diastolique de l'aorte de la première période.

Souffle. — On s'est beaucoup occupé du souffle de l'insuffisance aortique d'origine artérielle, mais du souffle tel qu'on le trouve à la dernière période de la maladie, c'est-à-dire quand les parois de l'aorte sont tapissées et couvertes de rugosités et d'inégalités. Il est évident que dans ce cas le souffle aura les caractères de rudesse et de dureté qu'on lui a décrits.

Mais il existe dans la même maladie un souffle au deuxième temps, à l'aorte, qui est aussi doux et aussi aspiratif que celui de la maladie de Corrigan. C'est justement quand la maladie de Hodgson n'en est encore qu'à la période d'*insuffisance relative*.

La réalité de ce que nous avançons est démontrée par les observations de M. Bouveret. C'est ainsi que, dans une de ces observations, il existait une dilatation notable de l'orifice aortique dont la circonférence mesurait près de 8 centim., alors que l'autopsie a montré l'absence de toute lésion matérielle de nature à produire l'insuffisance. Et l'explication que donne M. Bouveret de ce fait ne diffère pas de la nôtre : pendant la vie,

quand il y a une élévation considérable de la tension artérielle, l'aorte est l'artère la plus exposée aux effets de cette tension exagérée. De là la dilatation de l'orifice, puis l'écartement des valvules sigmoïdes, qui s'éloignent de plus en plus du centre de l'artère. Le bord supérieur des valvules est plus épais et plus extensible que la lame valvulaire elle-même. Or, l'accolement des sigmoïdes a lieu seulement par le tiers supérieur. On conçoit donc assez bien que, lors d'une exagération considérable de la tension artérielle, ce refoulement excentrique des valvules sigmoïdes puisse être porté assez loin, pour qu'il se produise entre les bords de ces valvules un hiatus par lequel une ondée sanguine reflue de l'aorte dans le ventricule.

M. Bouveret a encore eu l'occasion de retrouver l'insuffisance aortique relative dans le mal de Bright (*Revue de Médecine*, 1890, 3). Dans une de ses observations, on entendit pendant la vie le souffle typique, et à l'autopsie, les valvules et l'orifice étaient sains et il n'y avait pas la moindre lésion.

M. Ranvers (*Charité Annalen*, 1888) a publié des faits analogues et trouvé des dilatations de l'aorte et de l'anneau de l'orifice.

On voit donc que l'existence de cette seconde période, période d'insuffisance relative, du fait de l'exagération de la tension sanguine, n'est pas une simple conception théorique, mais repose sur des faits et des observations.

Et nous insistons sur ce point, puisqu'il présente une importance au point de vue pratique : à cette époque la maladie est encore susceptible d'amélioration, grâce à un traitement dont nous indiquerons plus loin les principaux éléments.

Dans l'insuffisance relative, tout comme dans la période précédente, l'artère est dure, tendue, et le pouls n'est pas dépressible, même pendant l'élévation du bras, au même degré que dans la maladie de Corrigan.

Peut-être est-ce encore à cette période qu'il faut rapporter le phénomène connu sous le nom de *retard du pouls carotidien*.

C'est Raymond Tripier qui, après Henderson et Roncati, a le premier signalé ce retard et l'a donné comme signe de l'insuffisance aortique. Or, M. Fr. Franck a trouvé de son côté que le retard du pouls carotidien, loin d'être exagéré dans l'insuffisance aortique, y était au contraire moindre qu'à l'état normal : de 11 centièmes de seconde il passe à 6 centièmes pour la carotide. Et il explique l'erreur de M. Tripier, en disant que ce dernier prenait pour commencement de la systole le choc diastolique résultant du reflux du sang de l'aorte dans le ventricule.

Mais M. Duroziez, tout en insistant avec raison sur la difficulté qu'il y aurait à confondre la simple augmentation de volume du ventricule et le tremblement de cet organe sous l'influence de l'ondée sanguine refluee de l'aorte, avec le durcissement rapide de ce même organe qui caractérise la contraction, n'en laisse pas moins de côté le signe indiqué par M. Tripier et lui refuse sa valeur séméiologique.

Or, il nous semble que, si M. Fr. Franck avait raison en affirmant que le retard du pouls carotidien était diminué dans l'insuffisance aortique, M. Tripier ne s'est pas trompé non plus en constatant l'exagération de ce retard. Et le désaccord entre ces deux auteurs résulte de ce fait qu'ils avaient observé deux variétés différentes d'insuffisance aortique.

En effet, dans l'insuffisance aortique d'origine endocarditique, l'obstacle que forment, à l'état normal, les valvules sigmoïdes à l'arrivée du sang du ventricule dans l'aorte, et de là dans la carotide, n'existe plus. Et il est très naturel que dans ce cas, le passage du sang s'effectue plus vite, d'où diminution du retard.

Mais l'insuffisance aortique d'origine artérielle, surtout à l'époque d'insuffisance relative, est caractérisée par autre chose qu'un simple écartement des valvules sigmoïdes.

Nous savons que cet élément purement mécanique n'est que

l'effet d'un autre élément, plus général, de nature dynamique, et qui est l'hypertension sanguine. Dans ce cas, tout ce que l'ondée sanguine gagne en rapidité, grâce à l'absence de l'obstacle formé à l'état normal par les valvules sigmoïdes, elle le perd par suite d'un autre obstacle, peut-être plus puissant que le premier et qui est constitué par la masse sanguine stagnant pour ainsi dire dans le système artériel. Chaque nouvelle ondée sanguine est donc obligée, pour avancer, de déplacer d'abord la colonne qu'elle trouve sur son chemin. Et elle le fera d'autant plus lentement que cette colonne sera plus grande, c'est-à-dire que l'hypertension sanguine sera plus considérable. Et elle le fera encore d'autant plus lentement que l'impulsion du cœur sera plus faible. Or, le cœur faiblit vite, nous le savons, dans l'artério-sclérose. D'où augmentation du temps perdu, et par conséquent exagération du retard du pouls carotidien vue par M. Tripier. Et cette exagération sera d'autant plus considérable que nous serons plus près du début de la maladie, alors qu'à l'obstacle opposé par l'hypertension sanguine se joindra celui que forment les valvules encore très peu ou à peine insuffisantes.

L'hypertension vasculaire persistant toujours et les vaisseaux étant ainsi soumis à une distension forcée et permanente, il arrivera un moment où le peu de résistance que les artères possédaient jusqu'alors sera complètement vaincu, c'est-à-dire que le tissu élastique et les fibres musculaires lisses seront dissociés, déchirés, détruits. Ce travail de destruction sera favorisé par la mauvaise nutrition des vaisseaux eux-mêmes, dont les vasa vasorum, avons-nous dit, sont en état de spasme permanent.

Il se développera de l'endartérite et de la périartérite, dont l'aboutissant sera l'athérome.

L'aorte étant, plus que toutes les autres artères, soumise aux conditions défavorables que nous avons énumérées plus haut, c'est par elle que commencera le plus souvent le processus dégénéra-

tif, et nous aurons alors une insuffisance aortique non plus par dilatation relative, mais par dilatation anévrysmale, par dégénérescence athéro-mateuse, la *maladie de Hodgson proprement dite*.

Ce sera, d'après le plan que nous avons adopté, la troisième période de l'insuffisance aortique d'origine artérielle.

Troisième période. Signes et symptômes. — Les artères sont transformées en tubes rigides, sans contractilité, ni élasticité. La systole artérielle n'existera donc plus. C'est le cœur seul qui sera chargé du travail dans lequel il était jusque-là aidé par les artères et qui consiste à faire progresser le sang à travers le système vasculaire. Il redoublera, sinon de force, du moins de fréquence, et c'est à ce moment qu'il atteindra la dernière limite de l'hypertrophie, bientôt suivie de dilatation, et accusée à l'extérieur par l'augmentation de l'étendue de la matité cardiaque, surtout dans le sens transversal.

C'est ainsi que la pointe arrive dans le sixième espace intercostal, jusqu'à 16 centim. de la ligne médiane, tandis que le bord droit du cœur dépasse de 1 et même de 2 centim. le bord droit du sternum.

L'aorte dilatée arrive jusqu'au niveau de la fourchette sternale, et les sous-clavières se mettent au même niveau que les clavicules.

Les battements des artères crurale, humérale, carotide, radiale, deviennent visibles. C'est l'impulsion du cœur qui se fait sentir jusqu'aux branches périphériques les plus éloignées. Ce n'est pas à proprement parler le pouls visible de Corrigan, tel qu'on l'observe dans la maladie qui porte son nom. Dans ce dernier cas, le pouls visible est dû à des alternatives de distension et d'affaissement des artères qui, aussitôt remplies, ne tardent pas à se vider, le sang refluant dans le ventricule. Ce phénomène suppose une conservation de l'élasticité artérielle. Mais dans le cas dont nous

nous occupons, il ne peut pas être question d'élasticité : les artères sont rigides ; elles jouent donc dans le phénomène un rôle purement passif. C'est le cœur, et lui seul, qui par son travail exagéré fait sentir ses battements jusque dans les points les plus éloignés du centre.

Le *souffle diastolique de la base*, de doux et aspiratif qu'il était dans la période précédente, deviendra rude et dur, par suite de la présence de plaques athéromateuses et calcaires sur les parois de l'aorte et le bord libre des valvules. Ce bruit s'entend d'abord dans le deuxième espace intercostal droit, s'étend dans cet espace jusqu'à 5 centim. $1/2$, avant pour ainsi dire de s'entendre dans le premier espace. Mais à mesure que l'aorte se dilate, le bruit s'élève dans le premier espace et monte un peu dans la carotide correspondante. Puis, lorsque le cœur vient à s'hypertrophier et à descendre entraîné par son poids, l'origine de l'aorte entraînée baisse également, et le bruit de souffle vient se faire entendre dans le troisième espace intercostal (C. Paul).

Mais ce n'est pas tout. Le bruit de souffle diastolique se complique presque toujours d'un bruit de souffle systolique siégeant également à la base, au foyer aortique. On a d'abord attribué ce souffle systolique à l'existence d'un rétrécissement accompagnant l'insuffisance.

Les nombreuses autopsies pratiquées jusqu'à ce jour n'ont pas justifié cette opinion. On a alors admis que le bruit de souffle systolique est produit par le frottement du sang chassé du ventricule contre les rugosités et les inégalités tapissant les parois de l'aorte. Ce qui paraît en effet être sa vraie pathogénie.

Le bruit de souffle diastolique ne se propage pas rigoureusement le long du bord droit du sternum : sa direction incline un peu vers la gauche en descendant.

Le *pouls* de la maladie de Hodgson est des plus caractéristiques et constitue un élément de diagnostic différentiel très impor-

tant entre cette affection et l'insuffisance aortique endocarditique.

Et tout d'abord il est irrégulier. Le cœur, étant atteint dans le processus général qui se déroule dans l'économie au même titre que les vaisseaux et beaucoup d'autres organes, est mal nourri, mal soutenu dans sa lutte contre les obstacles périphériques. D'où défaillance du myocarde, défaillance se manifestant de bonne heure, comme nous l'avons vu, par la dilatation et l'hypertrophie du cœur.

C'est cette défaillance qui entraîne des irrégularités dans la contraction du muscle, des intermittences avec systoles faibles ou presque avortées, intercalées entre deux pulsations fortes. « D'autres fois, on remarque deux ou trois pulsations fortes suivies d'une série de pulsations plus faibles, sorte de pouls alternant » (Huchard, pag. 302).

Quant au tracé sphygmographique, nous n'y trouverons pas cette verticalité de l'ascension et cette brusquerie de la ligne de descente qui caractérisent le pouls de la maladie de Corrigan. Dans la maladie de Hodgson le pouls n'est ni bondissant, ni défaillant, ou bien il ne l'est qu'à un degré très faible.

Il n'est pas bondissant parce que l'ondée sanguine arrivant du cœur possède très peu de force, à cause de la faiblesse du cœur lui-même et trouve les artères dilatées, dures, rigides, inextensibles, ce qui fait qu'il ne peut pas y avoir ici cette brusquerie qui caractérise la dilatation des artères saines dans la maladie de Corrigan, ni cette sensation de choc que donne au doigt le même phénomène.

Le pouls n'est pas bondissant, parce que, les artères, étant toujours distendues et ayant perdu leur élasticité, ne reviennent que très lentement sur elles-mêmes pendant la systole artérielle. Et même cette systole peut être extrêmement longue et lente à s'accomplir.

Dans son ensemble, le pouls se traduira par une ligne d'ascension peu élevée, à sommet très arrondi, formant un léger plateau, caractéristique de l'athérome, et par une ligne de descente très oblique, longue et sinueuse.

En un mot, les conditions qui donnent au pouls les caractères que nous constatons dans la maladie de Corrigan et qui consistent en des variations brusques de tension dans l'arbre artériel, manquent dans notre cas ; ils n'y sont pas possibles, puisque, comme nous l'avons vu, dans la maladie de Hodgson il existe toujours un degré plus ou moins prononcé d'hypertension, une faiblesse du myocarde et une diminution de l'élasticité des parois artérielles.

C'est pour les mêmes raisons qu'on ne trouvera pas ici le pouls capillaire, le pouls de la luette et de l'amygdale aussi accusés, ces alternatives de pâleur et de rougeur aussi brusques que dans la maladie de Corrigan.

Nous avons passé en revue les principaux signes physiques qui caractérisent la maladie de Hodgson. C'est, en effet, ce qui domine dans cette affection. Tous les auteurs ont fait la remarque que les signes fonctionnels dans la maladie de Hodgson sont très peu de chose comparativement aux signes physiques. Ces derniers sont si prononcés qu'ils forcent pour ainsi dire l'attention du médecin.

Ce n'est qu'à la longue, quand arrive une insuffisance mitrale ou tricuspidiennne, avec souffle au premier bruit à la pointe ou à l'appendice xyphoïde, avec diminution de la tension sanguine et stase veineuse consécutive ; ce n'est qu'alors que l'asystolie entre en scène avec tout son cortège de symptômes alarmants. Mais avant d'en arriver là, le malade a bien des écueils à traverser, menaçant sa vie à chaque instant. C'est ce que nous appellerons symptômes ou troubles généraux, c'est-à-dire symptômes ou troubles apparaissant loin de l'appareil cardio-vasculaire, mais

sous l'influence de la même cause qui a provoqué l'affection aortique.

Ces troubles peuvent être très nombreux, mais nous ne nous occuperons, dans le chapitre qui va suivre, que de ceux qui accompagnent la maladie de Hodgson le plus souvent, sinon toujours, et contribuent pour une large part à éclairer et à préciser le diagnostic.

Mais, avant, disons quelques mots d'une variété particulière de la maladie de Hodgson qu'il nous a été donné d'observer dans le service de M. le professeur agrégé Sarda et qui pourrait être appelée *variété paradoxale* de la maladie de Hodgson.

Voici en quoi elle consiste, et voici les observations qui s'y rapportent :

Première Observation.

C. R... entre pour la première fois à Saint-Eloi, dans le service du professeur Combal, pour toux, bronchite et catarrhe intense, en 1878. Elle a actuellement (1892) 64 ans et ne peut fournir sur ses antécédents que des renseignements incomplets et insuffisants. Elle abandonne toute jeune sa famille. La santé de son père et celle de sa mère lui paraissent avoir été bonnes. Quant à elle, dans la débauche depuis la quinzième année, elle mène une vie aventureuse, une jeunesse orageuse, se livre à tous les excès, surtout aux excès d'alcool et de coït. Elle toussait fréquemment, avait de fréquentes hémoptysies. En même temps migraineuse, sujette aux épistaxis. Catherine, plusieurs fois, présente tous les symptômes du rhumatisme. A l'âge de 38 ans, après une violente hémoptysie, et une campagne galante des plus pénibles, mais des mieux remplies, elle entre dans le service de M. Combal. On lui fait prendre de la créosote, de l'huile de foie de morue. Une amélioration, due au repos, au calme, au traitement, se produit. La malade réclame instamment sa sortie, et dès qu'elle l'a obtenue, reprend son habituelle existence. De nouvelles et plus abondantes hémoptysies, une fatigue considérable, une toux opiniâtre, pénible, la forcent à rentrer encore. Nouvelle améliora-

tion, nouvelle sortie, et ainsi de suite pendant une année. Persuadée qu'elle était perdue, que *sa poitrine s'en allait*, Catherine se lance plus que jamais dans la vie des plaisirs, s'enivre régulièrement. Cette folle conduite dure jusqu'en 1880, quand, toujours crachant le sang, tuberculeuse avérée, elle est admise à titre d'incurable à l'Hospice Général. Jusqu'en 1885, tout se passe assez bien au point de vue de sa tuberculose. Mais alors de nouveaux signes apparaissent, et cette fois du côté de son appareil circulatoire.

Ces signes sont constitués par une dilatation générale de tous les gros troncs artériels, avec pouls visible aux carotides, aux radiales, humérales, crurales. On constate, en outre, le double souffle crural de Duroziez, et le sphygmographe donne le tracé de l'insuffisance aortique tel que l'a décrit Corrigan. Mais, par contre, rien au niveau du cœur qui puisse autoriser à porter le diagnostic d'insuffisance aortique. Il existe, il est vrai, une hypertrophie de cet organe, avec palpitations, léger bruit de galop, mais pas le moindre souffle à la base, et en particulier à l'orifice de l'aorte.

Tous ces symptômes persistent jusqu'en 1890. Ce n'est qu'alors qu'apparaît le souffle aortique d'insuffisance, avec sentiment de constriction, douleur intense qui s'étend du sternum jusqu'au bras gauche. Difficulté de l'hématose pulmonaire de plus en plus considérable, en raison directe du développement qu'acquiert la dilatation aortique. Sensation de thrill. Doubles battements très nets entre les cinquième et sixième côtes, les troisième et quatrième cartilages costaux droits. On diagnostique la maladie de Hodgson. La malade prend froid le 20 juillet. Elle contracte une pneumonie classique et meurt le 28 juillet 1893.

Autopsie. — Le cœur est hypertrophié. Les parois ont 7 millim. Les coronaires sont grandes, dilatées. Les sigmoïdes sont fenêtrées. Au-dessus de la valvule sigmoïde gauche, entre le pilier gauche de la mitrale et la valvule, incrustations calcaires nombreuses sur une étendue de 1 centim. et demi. Les valvules mitrale et tricuspidale sont athéromateuses. Le ventricule droit est petit, non dilaté. L'oreillette droite est dilatée, fortement hypertrophiée. L'orifice artériel aortique mesure 11 centim. et demi et est entouré d'incrustations calcaires.

Observation II.

R..., Auguste, âgé de 62 ans, couché au n° 35 de la salle Saint-Charles (Hôpital-Général). Comme antécédents héréditaires, il accuse des rhumatismes qu'il a contractés étant gardien du cimetière. Il changea alors d'occupations et se fit charretier, métier très fatigant, assure-t-il, puisqu'il était obligé de porter sur ses épaules des balles de farine pesant plusieurs kilos. Il a eu en outre des fièvres intermittentes et une fluxion de poitrine pour laquelle il avait été traité par M. Combal à Saint-Eloi. Pensionnaire de l'Hôpital-Général depuis 1887.

Antécédents héréditaires : père et mère morts très vieux, frères et sœurs, au nombre de 11, morts également à un âge assez avancé.

Ce qui frappe dès l'abord quand on examine ce malade, c'est la pâleur jaunâtre de son visage. Il se plaint de vertiges, de troubles de la vue, il a parfois des éblouissements. Il tousse un peu, et en l'examinant, on trouve des signes de bronchite chronique qui cependant ne sont pas suffisants pour expliquer la dyspnée assez intense dont il se plaint. Il dit, en effet, qu'il est très essoufflé, dès qu'il marche un peu vite, ou qu'il monte quelques marches d'escalier.

En examinant le cœur, on trouve, pour tout signe, un bruit de souffle, doux, systolique, à maximum au niveau de l'appendice xyphoïde. Pas de frémissement cataire.

Cependant le tracé sphymographique donne le pouls de l'insuffisance aortique avec athérome : ascension assez brusque (moins brusque cependant que dans le vrai pouls de Corrigan), terminée par un crochet avec plateau long, descente se faisant assez lentement. Au palper, le pouls paraît bondissant et défaillant. Les artères sont plus ou moins dures et rigides. Au niveau du cou, on trouve des battements des jugulaires, véritable pouls veineux. Aux crurales, double souffle intermittent de Duroziez ; ces artères présentent en outre une dilatation anévrysmale.

On diagnostique : athérome généralisé, avec hypertrophie et dilatation du cœur et insuffisance tricuspidiennne consécutive.

Cette observation a été prise en 1894, par notre camarade M. Cairel, qui a eu l'obligeance de mettre à notre disposition ses notes.

Nous avons revu le malade il y a quinze jours. Tous les signes énumérés plus haut persistent. Mais on constate en plus une dilatation générale de toutes les artères, avec pulsations visibles ; la pointe du cœur bat à 2 centim. en dehors ou au-dessous du mamelon gauche, dans le sixième espace intercostal. Bruit de galop ; albumine dans les urines. Affaiblissement du premier bruit du cœur. *Mais toujours pas de souffle diastolique à l'orifice de l'aorte.*

Voilà donc deux malades présentant évidemment tous les signes d'athérome. Dans le premier cas, il y a dans les antécédents des excès alcooliques et vénériens ; dans le second, nous trouvons du paludisme, des rhumatismes, du surmenage.

Cet athérome a entraîné une dilatation des artères, avec pulsations visibles, double souffle crural, pouls de Corrigan, avec les modifications que lui imprime l'état athéromateux des artères, hypertrophie cardiaque, dilatation du cœur, tout ce qui constitue la symptomatologie de la maladie de Hodgson, et cependant la première malade a mis cinq ans avant d'arriver à présenter le souffle diastolique de l'aorte, et le second n'y est pas encore.

Serait-ce une forme fruste de la maladie de Hodgson ? Serait-ce ce que M. le professeur Grasset appelle une forme *clinique* de la maladie, sans en être la forme *anatomique* ?

Beaucoup d'auteurs ont constaté l'absence de souffle à la base dans certains cas d'insuffisance aortique avérée. Et ils expliquent ce fait en disant que le souffle, pour se produire, demande une dilatation aortique déjà assez considérable ; quand cette dilatation est inférieure à un certain minimum, le souffle peut manquer, sans que pour cela on puisse dire qu'il n'y a pas d'insuffisance aortique.

Mais il nous semble difficile d'admettre que la dilatation, aussi minime qu'elle soit, ait pu exister pendant cinq ans, sans atteindre ce minimum qui serait nécessaire à la production du souffle. En nous basant, au contraire, sur la pathogénie que nous avons acceptée pour la maladie de Hodgson, il nous semble beaucoup

plus rationnel d'admettre que dans les deux cas cités l'insuffisance aortique n'existait réellement pas, et qu'ici la dilatation anévrysmale des artères, au lieu de commencer par l'orifice de l'aorte, comme cela arrive habituellement, a commencé par la périphérie du système artériel qui, peut être, pour des causes que nous ne connaissons pas, présentait chez nos malades le *locus minoris resistentiæ*.

Mais le processus dégénératif ne s'arrête pas là. Nous avons vu que, chez la première de nos malades, il a fini par envahir l'orifice aortique, et il est plus que certain que le second n'y échappera davantage.

Seulement ici le processus suit une marche ascendante, et par les cas de ce genre la maladie de Hodgson acquiert un nouveau caractère qui la différencie de la façon la plus nette de la maladie de Corrigan, cette dernière ne débutant *jamaïs à la périphérie*, mais *toujours au centre* du système cardio-vasculaire.

Ces deux cas nous ont encore paru intéressants à un autre point de vue; c'est qu'ils contribuent beaucoup à élucider la nature du double souffle crural de Duroziez dont nous n'avons pas, à dessein, parlé jusqu'ici.

Ils prouvent jusqu'à l'évidence que ce double souffle est dû non pas à un reflux du sang des artères vers le cœur, mais à un certain état du système artériel lui-même ou du liquide sanguin.

Sans ôter à ce souffle toute valeur séméiologique, comme le voulait Peter, ils donnent raison à M. Potain contre M. Duroziez lui-même et contre Liebermeister.

CHAPITRE III

Symptômes généraux.

Comme nous l'avons dit plus haut, nous comprenons sous cette dénomination les symptômes et troubles qui, quoique accompagnant le plus souvent l'insuffisance aortique d'origine artérielle, ne dépendent pas directement de cette dernière affection, mais sont, comme elle, des manifestations ou localisations d'un même état morbide général.

Au premier rang de ces symptômes généraux, il faut placer la dyspnée ; il n'existe pas une seule observation de cardiopathie artérielle, et par conséquent d'insuffisance aortique artérielle, où ce symptôme ne se trouve consigné. Le plus souvent même, c'est lui qui domine, alors que tous les autres, y compris les signes locaux, sont à peine accusés, de sorte que le diagnostic présenterait de réelles difficultés, si l'on était privé de son secours.

Nous pouvons, avec M. Huchard, distinguer trois variétés de dyspnée chez les malades atteints d'insuffisance aortique d'origine artérielle. Ces variétés sont :

- 1° Dyspnée toxique.
- 2° Dyspnée d'effort.
- 3° Dyspnée par congestion active ou passive du poumon.

Toutefois, il nous semble qu'on pourrait ajouter à cette liste

une quatrième variété, d'origine bulbaire, résultant de l'extension du processus scléreux au bulbe.

Passons rapidement en revue chacune de ces variétés.

La dyspnée toxique reconnaît le plus souvent pour cause la néphrite interstitielle qui existe, à un degré plus ou moins avancé, dès le début de l'artério-sclérose et qui par conséquent accompagne toujours l'insuffisance aortique artérielle.

La preuve que le filtre rénal fonctionne insuffisamment dans la simple artério-sclérose est fournie par l'expérience suivante: on injecte à un lapin de l'urine provenant d'un individu sain, — le lapin meurt au bout de quelques heures. On injecte à un autre lapin de l'urine provenant d'un artério-scléreux : l'animal survit. Donc la quantité de principes toxiques éliminés est moindre chez un artério-scléreux que chez un homme sain, et ces principes résorbés vont irriter les nerfs réglant la fonction respiratoire et provoquer des accès de dyspnée.

La *dyspnée par congestion active* est également le fait de l'artério-sclérose et de l'hypertension artérielle. Les vaisseaux capillaires étant rétrécis, le sang stagne dans les gros troncs artériels des poumons qui se dilatent et en se dilatant augmentent la capacité des alvéoles. Il en résulterait un état de gonflement et de rigidité pulmonaires, tout comme dans l'emphysème, et la dyspnée surviendrait par le même mécanisme que dans cette dernière affection.

Telle est la théorie de Bash (de Vienne), théorie qui, malgré l'avis contraire de M. Huchard, nous paraît acceptable, quoique peut-être ici encore il faille faire jouer un certain rôle à l'élément toxique, puisque le sang stagnant ainsi dans les vaisseaux pulmonaires est chargé de principes toxiques.

Ajoutons toutefois que l'emphysème serait par lui-même capable d'expliquer cette variété de dyspnée, les poumons subissant, comme tant d'autres organes, l'influence du processus

général et se chargeant de tissus scléreux par suite d'une mauvaise nutrition.

La *dyspnée d'effort* est celle que l'on rencontre le plus communément et qui apparaît de très bonne heure : souvent elle existe depuis longtemps déjà, alors qu'au cœur on ne constate encore rien de particulier.

Cette variété de dyspnée entre dans la grande classe des *méiopragies viscérales*, si caractéristiques de l'artério-sclérose et que l'on rencontre dans un très grand nombre de cas d'insuffisance aortique artérielle.

Le mot *méiopragie*, créé par M. Potain, signifie insuffisance fonctionnelle et est comparable au phénomène décrit par Charcot sous le nom de claudication intermittente des extrémités.

Voici, d'après M. Grasset, l'explication de ce phénomène :

« Quand l'artério-sclérose envahit un viscère, qu'il s'agisse » du spasme initial ou de l'artérite consécutive, la circulation est » gênée dans cet organe. Cette gêne n'est point suffisante pour » empêcher les actes ordinaires de la vie ; mais si, à un moment » donné, la fonction s'exagère, l'organe, devenu insuffisant, fait » quelques faux pas, puis cesse momentanément de fonctionner. » Bientôt, il acquiert de nouvelles forces et reprend sa fonction » un moment interrompue... Il s'agit là d'un trouble passager de la » fonction pouvant aboutir à sa suppression transitoire et *provoqué » par une irrigation insuffisante*¹ ».

La dyspnée est dans ce cas provoquée par la moindre fatigue, le moindre effort, par tout ce qui demandera de la part du poumon un surcroît de travail, une exagération minime de sa fonction.

Quant à la *dyspnée par congestion passive*, elle survient à la période finale de la maladie, quand à l'hypersystolie a succédé l'hyposystolie, quand la lésion aortique s'est compliquée d'une lésion cardiaque (insuffisance mitrale le plus souvent). Il y a alors

¹ Vertige des artérioscléreux. Leçons cliniques, 1891.

œdème du poumon ; la dyspnée, de paroxystique qu'elle était dans le cas précédent, devient continue et présente tous les caractères de la dyspnée par stase veineuse.

Nous avons mentionné en dernier lieu la *dyspnée d'origine bulbaire* qui, selon nous, peut être attribuée, soit à l'extension du processus scléreux au bulbe, soit à l'irritation par des substances toxiques non plus de l'innervation périphérique, mais du centre bulbaire de la respiration.

Une observation de dyspnée de ce genre se trouve résumée dans le *Traité des maladies du système nerveux*, de MM. Grasset et Rauzier (I, pag.510,note). Il s'agit d'un malade présentant à la fois de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale, et chez lequel ces auteurs ont observé « des crises bulbaires très remarquables: tout d'un coup, après une fatigue ou une excitation, la »face changeait de couleur, elle se cyanosait, la respiration et »la circulation se ralentissaient; cela allait quelquefois jusqu'à »la syncope, et il a fallu une fois pratiquer la respiration artificielle pendant quelques minutes pour faire revenir le malade »à lui. »

Nous avons parlé, à propos de la dyspnée d'effort, des méiopragies viscérales. C'est également à cet ordre de phénomènes qu'il faut rapporter les vertiges survenant chez les artério-scléreux et en particulier chez les malades atteints d'insuffisance aortique d'origine artério-scléreuse. Ces vertiges dont nous devons la description à M. Huchard et M. le professeur Grasset, qui les ont réunis en un groupe à part, surviennent après une fatigue insignifiante, au lever le matin, par suite du passage de la position horizontale à la position assise, etc. Souvent c'est un des premiers symptômes qu'accusent les malades, et il faut alors toute la sagacité du médecin pour le rapporter à sa véritable cause et ne pas le confondre avec tant d'autres variétés de vertiges connues.

Parmi les autres manifestations méiopragiques, il faut signaler

avec M. Huchard, les méiopragies médullaires (*contractions fugaces*, anesthésie avec ou sans fourmillements), les méiopragies cérébrales (amnésie, fatigue intellectuelle, aphasies transitoires), les méiopragies bulbaires (maladie de Stokes-Adams, ou pouls lent permanent, avec attaques syncopales ou épileptiformes, certaines formes transitoires de respiration de Cheyne-Stokes).

Enfin, il faut signaler les méiopragies cardiaques, qui sont représentées par des accès d'*asystolies transitoires*, qui peuvent être guéries par quelques jours de repos, et par les accès d'*angine de poitrine*.

Cependant l'angine de poitrine a donné lieu à des débats trop importants, et son rôle dans l'insuffisance aortique est trop considérable, de sorte qu'elle mérite une description à part, non pas tant au point de vue de sa symptomatologie, qu'en ce qui concerne sa pathogénie et les rapports qui la lient à l'insuffisance aortique d'origine artérielle.

Tout d'abord l'angine de poitrine est la cause la plus fréquente de la mort subite dans l'insuffisance aortique artérielle. Nous n'avons pas trouvé de statistique précise à cet égard, mais dans la plupart des observations que nous avons consultées et où la mort subite a été la terminaison de l'insuffisance aortique, c'est après un accès d'angine de poitrine que cette mort est survenue.

Maintenant, à quoi est due cette complication ? Eliminons tout de suite une première hypothèse qui voudrait rattacher l'angine de poitrine à l'insuffisance aortique, la première étant l'effet direct, immédiat de la seconde. Et, si nous agissons de la sorte, c'est pour deux raisons : la première, c'est que les accès d'angine de poitrine surviennent longtemps avant que l'insuffisance aortique soit établie ; elle peut survenir dès la première période qui n'est caractérisée que par l'éclat diastolique de l'aorte. Notre second argument en faveur de l'indépendance vis-à-vis l'une de l'autre de l'angine de poitrine et de l'insuffisance aortique est tiré des résultats fournis par de nombreuses autopsies. C'est ainsi

que, dans 72 cas relevés par M. Huchard, les altérations de l'aorte ne figurent que pour 17 fois, et sur 84 autopsies de M. Douglas Powel, les altérations du même organe ne figurent que pour 29 fois. Or cette coïncidence, dans $1/3$ ou $1/4$ de cas, de l'insuffisance aortique et de l'angine de poitrine n'autorise pas à conclure que l'une soit l'effet de l'autre.

C'est donc ailleurs qu'il faut chercher la cause de l'angine de poitrine. Et là-dessus de nombreuses théories ont été édifiées (on en trouvera une liste complète dans le livre de M. Huchard), toutes appuyées sur des arguments tirés des résultats nécropsiques, ce qui rend le choix extrêmement difficile.

Mais si les auteurs ne sont pas d'accord sur la cause immédiate de l'angine de poitrine, tous s'entendent au contraire, quant à sa cause première, et font de l'angine de poitrine une manifestation de l'artério-sclérose, au même titre que l'insuffisance aortique.

Que l'on explique donc l'angine de poitrine par une dégénérescence du plexus cardiaque (Lancereaux), ou par une ischémie due soit au spasme des artères coronaires, analogue au spasme des autres artères qui caractérise l'artério-sclérose au début, soit à l'oblitération des coronaires par des saillies calcaires et des plaques athéromateuses, un seul fait reste acquis : l'angine de poitrine est une manifestation et un des aboutissants de l'artério-sclérose.

M. Potain, qui a adopté le mécanisme ischémique de l'angine de poitrine, en fait en même temps une manifestation méiopragique, puisque presque dans tous les cas l'angine de poitrine est consécutive à des efforts ou à des fatigues. Et M. Huchard s'est même cru autorisé à formuler cette loi, que toute angine de poitrine qui survient spontanément, sans effort ou fatigue préalable de la part du malade, n'est pas une angine vraie.

D'autre part, Charcot a signalé depuis long'temps la fréquence de l'angine de poitrine dans le tabes. Or, le tabes étant à son

tour une maladie résultant de l'extension du processus scléreux à l'axe médullaire, ne serait-il pas permis d'assimiler les accès angineux aux douleurs fulgurantes des tabétiques, et ces accès ne seraient-ils pas des douleurs fulgurantes du cœur, tout comme les accès gastralgiques qu'on rencontre chez les ataxiques et qui ont été notés un grand nombre de fois chez des malades atteints d'insuffisance aortique d'origine artérielle ?

C'est, en effet, Leared qui, en 1867, décrivant « les affections larvées du cœur », avait appelé l'attention sur ces *troubles gastriques* qui absorbent par leur intensité, et bien plus encore par leur fixité, l'attention du malade et du médecin, à tel point que l'affection aortique, cause de tous ces troubles, peut passer inaperçue; il faisait remarquer que, sur dix cas dans lesquels ces accidents gastriques avaient été constatés, huit fois la mort subite était survenue, et, à ce sujet, Broadbent émettait l'opinion que ces douleurs gastriques violentes, observées parfois chez des individus atteints d'affection de l'aorte, « avaient un rapport curieux avec l'angine de poitrine. »

De son côté, M. Huchard a observé un malade atteint d'aortite avec insuffisance des valvules sigmoïdes, chez lequel l'affection ne s'est d'abord révélée, pendant longtemps, que par des symptômes gastriques violents, et qui a présenté, seulement après quelques mois, des symptômes cardio-aortiques, et en dernier lieu des accidents angineux auxquels il a succombé.

Ces troubles gastriques, observés dans l'insuffisance aortique par endartérite, consistent, tout comme dans le tabes, en accès de gastralgie intense, dilatation énorme de l'estomac, vomissements, vomituritions, douleurs vives dans la région du foie ressemblant à des coliques hépatiques, etc.

Les accès d'angine de poitrine et les troubles gastriques nous amènent à parler de la coïncidence du tabes et de l'insuffisance aortique artérielle.

Cette coïncidence a été surtout mise en lumière par Leyden⁴ dans la communication faite par lui à la Société de Médecine Interne de Berlin (séance du 19 octobre 1888). Il s'agissait d'une femme âgée de 48 ans, couturière, qui fut atteinte, il y avait douze ans, de douleurs fulgurantes.

A son entrée à la Charité, on constata des symptômes de tabes et d'insuffisance aortique, avec dilatation et atrophie des deux ventricules, surtout de celui du côté gauche. Dans ses antécédents, rien qui eût pu expliquer l'affection aortique. Mais elle était artério-scléreuse. D'où Leyden conclut que la coïncidence du tabes et de l'insuffisance aortique ne repose pas sur une dépendance intime des deux affections, mais est purement accidentelle. Après Leyden, et dans la même séance, Remak présente un malade âgé de 44 ans, avec tabes et insuffisance aortique. De son côté, Oppenheim fait remarquer que, dans tous les cas observés par lui et où il y avait eu coïncidence de tabes et d'insuffisance aortique, c'est la syphilis qu'on rencontrait dans les antécédents, et il en conclut que, quoiqu'il n'existe pas de rapport intime entre ces deux affections, elles ont cependant ceci de commun qu'elles présentent la même étiologie.

C'est à cette dernière conclusion que nous nous rangeons. Nous ne sommes plus aux temps où l'on considérait la syphilis comme la seule et unique cause du tabes. Le tabes est une maladie par dégénérescence scléreuse de certaines parties de la moelle, c'est-à-dire par localisation du processus scléreux à la moelle. Or, toutes les causes (et elles sont nombreuses, comme nous le verrons), capables d'engendrer ce processus, peuvent donner naissance au tabes, aussi bien qu'à la maladie de Hodgson. D'où la coïncidence si fréquente de ces deux affections.

⁴ Bien avant Leyden, en 1870, Charcot a signalé cette coïncidence de l'ataxie locomotrice et des cardiopathies. Depuis, un grand nombre d'auteurs en France ont insisté sur ces points, et dans les observations réunies de M. le professeur Grasset, de MM. Letulle et Jaubert, c'est-à-dire dans 38 cas, 18 fois la lésion des valvules aortiques coïncidait avec le tabes.

Une autre complication, survenant dans le cours de l'insuffisance aortique d'origine artérielle et méritant par son importance une description à part, est constituée par l'*apoplexie pulmonaire*.

Dans ce cas, c'est toujours d'une apoplexie systématique qu'il s'agit (infarctus hémoptoïque de Laënnec).

Quand Virchow eut fait connaître la fréquence des embolies et eut mis en lumière leur mécanisme, il y eut une tendance à attribuer à cette cause tous les cas d'apoplexie pulmonaire, d'autant plus que c'est dans les maladies mitrales qu'on a observé jusqu'alors le plus grand nombre des cas d'apoplexie pulmonaire, et que ce sont également les maladies mitrales qui s'accompagnent le plus souvent de thrombose cardiaque.

Mais c'est M. Bucquoy (La pleurésie dans les maladies du cœur, *France Médicale* 1892) qui, le premier, attira l'attention sur l'apoplexie pulmonaire survenant non plus dans la période cachectique des maladies du cœur, mais aussi à une époque beaucoup moins avancée de ces maladies. Et dans ces cas elle se rencontre plus particulièrement chez des sujets atteints de lésions athéromateuses de l'aorte, et offrant des poussées inflammatoires auxquelles répondent des douleurs rétro-sternales et les accidents pseudo-angineux. Et ce n'est plus alors par embolie que survient l'apoplexie, mais par thrombose.

Nous pouvons donc considérer deux variétés d'apoplexie pulmonaire survenant chez les aortiques : une première variété, précoce, se faisant par thrombose, une autre tardive, survenant à la période de cachexie cardiaque, alors que l'insuffisance aortique s'est compliquée d'une insuffisance mitrale ou tricuspidiennne avec dilatation, et due à une embolie.

Nous ne nous occuperons pas de la seconde variété dont le mécanisme est évident et qui n'a qu'un rapport indirect avec la maladie qui nous occupe.

La première, au contraire, s'y rapporte beaucoup plus directe-

ment et a d'autant plus d'importance qu'elle peut donner lieu à la mort subite, terminaison si fréquente dans l'insuffisance aortique artérielle.

L'apoplexie pulmonaire de l'insuffisance aortique se fait par participation au processus général de l'artério-sclérose des vaisseaux qui se rendent au poumon. Cependant tous les vaisseaux n'y participent pas également. L'artère pulmonaire, par exemple, qui n'est pas destinée à nourrir le poumon, n'y figure que pour un nombre de cas très restreint. Au contraire, les petites artères bronchiques prennent dans le processus scléreux une part très large, aussi large que les artères coronaires par exemple. C'est au niveau des parois altérées des artères bronchiques que se formeront les thromboses, soit sous l'influence d'une stase survenant du côté du système veineux, soit, lorsque cette stase n'existe pas, que l'apoplexie pulmonaire se produise d'une façon analogue au ramollissement cérébral d'origine thrombotique.

Enfin une dernière hypothèse est tirée du fait d'apparition fréquent de l'apoplexie pulmonaire à la suite d'accès de cardialgie. Ces derniers s'accompagnant toujours d'une élévation dans la tension artérielle, il se produit une modification dans la circulation pulmonaire qui pourrait peut-être favoriser la production d'une thrombose.

L'apoplexie pulmonaire survient toujours d'une façon insidieuse, obscure. Ce qui l'annonce le plus souvent, c'est une douleur de côté survenant subitement et s'accompagnant d'une exagération de la dyspnée habituelle. La toux ne se montre qu'au bout de quelques heures. Elle est d'abord sèche, puis elle aboutit au rejet de quelques mucosités, et enfin apparaît l'hémoptysie, dont les caractères appartiennent en propre à l'apoplexie pulmonaire et suffisent à la distinguer :

1° Rarement le sang est rejeté pur ; il a séjourné un certain temps dans les alvéoles, où il s'est déjà modifié ;

2° Le sang est rejeté en petite quantité à la fois ;

3° L'expectoration sanglante persiste toujours un temps assez long¹.

Tout ce que nous venons de dire de l'apoplexie pulmonaire peut s'appliquer presque point par point à l'apoplexie cérébrale avec toutes les conséquences qui en résultent. Aussi n'y insistons-nous pas davantage.

Et quand nous aurons mentionné les troubles urinaires dus à la néphrite interstitielle et qui se manifestent chez les malades atteints d'insuffisance aortique dès la première heure, présentant de temps en temps des paroxysmes qui peuvent rentrer dans le cadre des phénomènes méiopragiques — nous aurons passé en revue tous les principaux symptômes ou troubles généraux de la maladie aortique qui accompagnent cette dernière dans un nombre de cas si considérable que décrire celle-ci sans insister sur ceux-là serait donner une description très incomplète.

Il est vrai qu'au milieu de tous ces symptômes généraux l'insuffisance aortique en elle-même perd de son importance. Mais c'est justement ce que nous avons voulu établir, puisque la connaissance de ce fait a une très grande importance pratique. Quand on saura que, dans l'insuffisance aortique d'origine artérielle, c'est *la maladie qui domine la lésion*, on ne s'attaquera pas à la lésion aortique pour combattre tous les troubles généraux que nous avons énumérés. On saura que, ceux-ci sont, au même titre que l'insuffisance aortique, des lésions relevant de la même maladie générale, et c'est à cette dernière qu'on s'adressera pour atténuer et l'insuffisance aortique et tous les troubles concomittants. Il s'agit seulement de savoir par quel mécanisme, par quel processus la maladie générale aboutit à la localisation aortique, cardiaque, pulmonaire, rénale et par quels liens toutes ces localisations se rattachent l'une à l'autre. C'est ce que nous avons cherché à élucider dans la mesure du possible.

¹ Thèse de Périvier. Paris, 1891.

CHAPITRE IV

Étiologie.

L'insuffisance aortique d'origine artérielle n'apparaît, comme l'ont déjà constaté Hodgson et Bichat, qu'à un certain âge de la vie, et l'état des artères qui est susceptible de la provoquer se rencontre si fréquemment chez des gens âgés, que « sur dix individus au-delà de 60 ans on en rencontre sept chez lesquels cet état est plus commun que la structure naturelle du système artériel ».

Mais cette étiologie était trop vague, en ce qu'elle ne faisait pas voir pourquoi la maladie de Hodgson n'atteindrait pas tous ceux qui seraient arrivés à un certain âge, et si son apparition ne demanderait pas la présence de certaines circonstances, de certaines conditions prédisposantes.

Il est vrai qu'un état général semblable à celui qui produit la maladie de Hodgson constitue presque une disposition physiologique chez un grand nombre de vieillards, mais heureusement chez la plupart il est loin d'être assez profond pour provoquer toute la série de troubles que nous avons esquissés précédemment.

Les recherches étiologiques modernes permettent de conclure que l'âge d'un individu ne se mesure pas tant par le nombre d'années qui le séparent du jour de sa naissance que justement par un certain état général qui peut être plus ou moins précoce.

Et cet état général est un état de dégénérescence qui, dans le cas particulier qui nous occupe, frappe l'économie dans ce qu'elle possède de plus important, dans son appareil de nutrition constitué par les organes de la circulation.

Nous ne parlerons pas des changements qui peuvent survenir dans la constitution, chimique ou autre, du liquide nourricier lui-même, sous l'influence d'une cause agissant directement sur lui.

Les seuls changements qui nous intéressent ici sont ceux qui surviennent dans la structure des parois vasculaires, dans l'équilibre de la fonction circulatoire.

Nous avons vu les stades successifs du processus dégénératif qui se développe dans les vaisseaux et qui, commençant par ce qu'on appelle l'artério-sclérose, aboutit à l'athérome dont la localisation à l'origine de l'aorte produit l'insuffisance de ses valvules, accompagnée, précédée ou suivie de lésions d'une foule d'autres organes relevant du même processus.

Chez le vieillard, il ne se passe pas autre chose ; il n'y a qu'une différence de degré, différence qui peut, il est vrai, être énorme. La vieillesse est essentiellement un état de dégénérescence. Donc, chaque fois que nous retrouverons cet état chez un individu, quel que soit son âge, nous pourrions dire que cet individu est un vieillard. « On est vieux non par son âge, mais par ses artères » (Cazalis).

Quelles sont les causes capables d'amener cet état, de faire vieillir l'individu « avant l'âge » ?

Le nombre énorme d'observations accumulées joint à l'expérimentation prouvent jusqu'à l'évidence que les causes, susceptibles de donner naissance à l'artério-sclérose avec toutes ses conséquences plus ou moins éloignées, se rapprochent toutes, malgré leur multiplicité, quant à leur nature : ce sont des agents d'ordre toxique.

Que l'on divise avec M. Huchard ces causes en diathésiques,

toxiques proprement dites et infectieuses, qu'on y joigne celles qui sont fournies par une alimentation irrégulière (trop azotée) ou par le surmenage, — physique, moral ou intellectuel, il est évident que le côté par lequel ces causes agissent est le même pour toutes : c'est une toxine microbienne, c'est un poison organique ou un poison introduit du dehors, — mais c'est toujours un poison, un agent de nature toxique.

Donc : maladies diathésiques (cancer, rhumatisme chronique, goutte, diabète), maladies infectieuses (syphilis, impaludisme, fièvre typhoïde, etc.), alcoolisme, saturnisme, tabagisme, sénilité, surmenage sous toutes ses formes, telle sera l'étiologie de l'artério-sclérose et consécutivement de l'insuffisance aortique artérielle.

Les hommes étant plus exposés que les femmes à subir l'influence de la plupart de toutes ces causes, l'artério-sclérose et partant l'insuffisance aortique se rencontreront avec plus de fréquence chez les premiers que chez les secondes.

Maintenant, pourquoi tous les agents toxiques que nous venons d'énumérer portent-ils de préférence leur action sur les tuniques vasculaires, et au début surtout sur celles des petits vaisseaux ? C'est là une question qui, à l'heure qu'il est, ne nous semble pas encore résolue.

L'artério-sclérose et les cardiopathies qu'elle entraîne peuvent se transmettre héréditairement, et c'est là un point très curieux de leur étiologie. M. Huchard cite l'observation d'un homme âgé de 60 ans, ni syphilitique, ni alcoolique, mais ayant autrefois abusé du tabac, sans aucun antécédent héréditaire de goutte ou de rhumatisme. Il a été atteint, il y a deux ans, d'une bronchite très tenace, compliquée depuis trois mois de dyspnée d'effort, de palpitations nocturnes très douloureuses, avec léger bruit de galop, de battements artériels du cou, de retentissement diastolique de l'aorte, de pollakyurie nocturne (sans aucune trace d'albuminurie). Son frère est mort d'angine de poitrine, un

autre frère, d'une affection cardiaque ; une sœur, d'hémiplégie ; son père mort accidentellement à 51 ans ; mère morte d'apoplexie cérébrale ; grand'mère maternelle morte d'une affection cardiaque (œdème des membres inférieurs, etc.)... Cet homme a eu trois enfants : l'un d'eux a succombé vers l'âge de 2 mois à une entérite ; le second a souffert du cœur (palpitations, œdème des membres inférieurs) ; le troisième est mort tuberculeux.

«Ce sont là, conclut M. Huchard, des affections artérielles qui peuvent se transmettre héréditairement sur des organes différents, il est vrai, mais sur le même système organique, sur l'arbre aortique. J'ai donné à ce fait étiologique le nom d'*aortisme héréditaire*» (pag. 121-122).

CHAPITRE V.

Marche. — Durée. — Terminaison.

La marche de l'insuffisance aortique d'origine artérielle est essentiellement chronique et se fait par étapes successives dont chacune a ses caractères distinctifs, ses symptômes,

Pendant longtemps le malade n'est qu'en imminence d'insuffisance annoncée par l'état de son appareil cardio-vasculaire, ce qui n'a pas lieu dans l'insuffisance endocarditique qui peut apparaître dans l'espace de quelques jours, à la suite d'une maladie infectieuse.

La marche de la maladie n'est pas cyclique, l'asystolie n'est pas progressive ici, comme elle l'est dans la variété endocarditique de l'insuffisance. La maladie se manifeste par des accès d'asystolie brusques, soudains, précoces, d'abord parce que la compensation n'est pas parfaite, par suite du mauvais état du myocarde et ensuite à cause des accès de cardiectasie aiguë ou subaiguë venant compliquer l'affection aortique,

Une fois que l'asystolie s'est établie définitive, avec insuffisance mitrale ou tricuspidiennne et abaissement de la pression sanguine, le malade marche vite à sa fin, puisqu'ici l'asystolie trouve un état général déplorable.

Mais, ceci est encore un caractère qui différencie les deux variétés d'insuffisance aortique, la mort par asystolie n'est pas

celle qui se rencontre le plus fréquemment dans l'insuffisance aortique d'origine artérielle.

Très souvent le malade meurt sans avoir jamais présenté de l'asystolie, et non pas de son affection cardiaque, mais de toute autre cause.

Nous avons vu tous les troubles généraux dont l'économie est le siège et qui dépendent du même processus que l'insuffisance aortique.

Le malade peut donc mourir par apoplexie pulmonaire, par hémorrhagie ou thrombose cérébrales, par insuffisance rénale avec urémie, pour une foule d'autres causes qui sont faciles à prévoir et qu'il serait trop long d'énumérer.

Mais il y a une terminaison qui est de beaucoup la plus fréquente, qui domine toutes les autres, qui guette constamment le malade et peut l'emporter alors qu'on s'y attend le moins ; cette terminaison, c'est la mort subite.

Aran a trouvé, sur 113 cas de mort subite, 56 cas de lésions de l'aorte. De leur côté, MM. Potain et Constantin Paul ont établi que l'insuffisance aortique constitue presque la moitié de toutes les lésions de l'aorte. Ces chiffres permettent de se rendre compte de la fréquence de la mort subite dans l'insuffisance aortique. Or, dans tous les cas où l'autopsie a été possible, on a trouvé des lésions athéromateuses de l'aorte et des autres artères. Nous pouvons donc conclure que c'est l'insuffisance aortique artérielle qui paye le plus large tribut à la mort subite.

Divers mécanismes ont été invoqués pour expliquer la production de la mort subite.

D'abord l'apoplexie pulmonaire, mécanisme possible, mais qui n'est cependant pas des plus fréquents.

On peut en dire autant de l'action cérébrale (émotion brusque) et de l'excitation du centre bulbaire.

Il est incontestable que dans l'énorme majorité des cas la mort subite se produit par syncope.

Mais la syncope elle-même est-elle la conséquence de la dégénérescence des fibres musculaires du cœur, comme le voulait Mauriac ? Mais alors la mort ne serait pas subite ; elle serait rapide peut-être, inattendue pour le malade et son entourage, mais non pas pour le médecin, qui la verrait, pour ainsi dire, évoluer.

La mort se ferait-elle par anémie bulbaire ? L'absence de vomissements, phénomène bulbaire par excellence, ferait, d'après M. Potain, écarter cette hypothèse.

MM. Potain et Rendu admettent, de leur côté, qu'elle se fait par ischémie des artères cardiaques, c'est-à-dire par le même mécanisme que l'angine de poitrine.

Nous arrivons ainsi à l'angine de poitrine, qui paraît, en effet, être le mécanisme le plus fréquent dans la production de la mort subite.

Seulement, nous l'avons vu, les auteurs ne sont pas d'accord sur les causes de l'angine de poitrine elle-même. MM. Potain et Rendu l'attribuent à l'ischémie des artères coronaires, M. Peter y voit l'intervention du plexus cardiaque, M. Jaccoud fait jouer le rôle principal au pneumogastrique.

Nous nous sommes déjà expliqués sur cette question, et nous avons montré que, quelle que soit sa cause immédiate, c'est toujours ou presque toujours dans l'insuffisance aortique qu'on la rencontre, et sa fréquence concorde trop avec la fréquence de la mort subite dans cette maladie, pour qu'on ne soit tenté d'attribuer cette mort à l'angine de poitrine plutôt qu'à toute autre cause.

Nous voyons donc que les chances de mort dans l'insuffisance aortique sont très nombreuses et souvent très difficiles à prévoir et à calculer. D'où également la difficulté de prévoir la *durée* de la maladie.

Ici, comme l'a dit M. Huchard, c'est la maladie qui domine

la lésion. L'insuffisance, comme lésion, pourrait persister assez longtemps, surtout avec un traitement convenable. Mais l'organisme est menacé de toutes parts, tous les organes sont plus ou moins atteints, et, dans un organisme ainsi attaqué, le moindre trouble dans l'équilibre suffit pour provoquer la mort du jour au lendemain.

CHAPITRE VI

Traitement.

L'indication qui domine dès le début et pendant les deux premières périodes de la maladie est fournie par l'état de la tension sanguine. Cette tension étant exagérée, il s'agit de la diminuer, soit en provoquant des diurèses abondantes, soit en élargissant le calibre des vaisseaux, qui, nous l'avons vu, sont en état de spasme permanent.

L'iodure de potassium est le médicament qui répond le plus à cette indication. Son emploi devra être long, puisque, abaisseur de la tension sanguine pendant les premières phases de la maladie, il agira comme anti-scléreux dès que se manifestera la tendance à l'athérome. Vu le long emploi qu'on devra faire de ce médicament, il est préférable de le remplacer par l'iodure de sodium moins toxique, en commençant par des doses journalières de 30 à 50 centigr., pour arriver à la dose de 2 ou 3 gram., ou même plus.

Un autre médicament employé dans le même but, c'est-à-dire dans le but de dilater les vaisseaux, et par là prévenir tous ces phénomènes méiopragiques résultant de leur constriction et dont nous avons déjà parlé, est constitué par la *trinitrine*, employée pendant 10 à 15 jours de chaque mois, à la dose de 2 à 4 gouttes de la solution alcoolique au centième¹.

¹ On a encore recommandé l'opium qui, congestionnant l'encéphale, agit contre

Dans la période caractérisée au contraire par un abaissement fort de la tension et que M. Huchard appelle période mitro-artérielle, c'est aux médicaments cardiaques qu'on devra recourir, sans toutefois abandonner l'emploi de l'iodure, qui dans ce cas n'aura qu'une action anti-scléreuse.

Voici une formule donnée par M. Huchard et dans laquelle les deux médicaments se trouvent associés :

Eau distillée.....	100 gram.
Iodure de sodium...	5 — (ou 10 gram.)
Sulfate de sparténie..	0 ^{gr} ,50 (ou 1 gram.)

Prendre une cuillerée à café 2 à 3 fois par jour.

La digitale et le régime lacté peuvent et doivent être employés au même titre.

Voilà pour le traitement pathogénique. Quant au traitement symptomatique, c'est tout d'abord des dyspnées que nous aurons à nous occuper.

-Quand il s'agit de dyspnée toxique, il faudra avoir recours au régime lacté, à l'antisepsie intestinale (benzonaphtol).

Quand on aura affaire à une dyspnée par œdème aigu du poumon, on pratiquera, d'après les conseils de M. Huchard, une saignée copieuse, on fera des injections hypodermiques de strichnine (2 à 3 milligr. par jour) pour combattre l'état parétique des bronches et du diaphragme.

Contre les accès d'angine de poitrine, c'est encore l'iodure de sodium qui donnera les meilleurs résultats.

On a beaucoup vanté l'emploi des révulsifs dans les cardiopathies artérielles. Mais on ne tenait pas compte de l'insuffisance rénale qui accompagne presque toujours ces cardiopathies et qui contre-indique l'emploi de ces moyens.

ces vertiges et ces absences dont les malades se plaignent tant et qui ne sont que l'effet de l'anémie de cet organe.

Cependant, lorsque les palpitations sont très intenses, à caractère pénible et angoissant, et lorsqu'elles deviennent nocturnes, et capables d'empêcher le sommeil, on se trouvera bien de l'emploi d'applications froides à la région précordiale : — compresses froides, pulvérisations d'éther et de chlorure de méthyle. Le bromure de potassium ou de sodium peut être employé dans le même but.

On a préconisé encore, surtout en Allemagne, un traitement des cardiopathies artérielles s'adressant à l'hypertension non pas au point de vue du spasme vasculaire, mais au point de vue de la masse sanguine elle-même. C'est à diminuer cette masse que tend le traitement par la gymnastique et l'exercice modérés qui, en favorisant la circulation sanguine vers la périphérie, soulagent le cœur, facilitent son travail et produisent ainsi les effets d'une saignée déplétive, sans en avoir les inconvénients.

A cette gymnastique *musculaire* par les mouvements actifs ou passifs, par le massage, il faut joindre encore la gymnastique *cutanée* par les bains répétés, quelques affusions froides générales ou locales, par les frictions excitantes qui stimulent les extrémités nerveuses et excitent la circulation capillaire.

Enfin, l'emploi d'eaux : sulfureuses, iodo-bromurées, chlorurées sodiques, devra être recommandé toutes les fois que les malades seront en état d'en profiter.

Mais une règle qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit se rappeler, c'est que les stations recommandées doivent être choisies parmi celles qui présentent une altitude peu considérable, puisque l'abaissement de la pression atmosphérique augmente la tension artérielle et favorise par ce mécanisme la production de congestions et d'hémorrhagies (Huehard.)

C'est ainsi que pour les eaux sulfureuses on pourra recommander Bagnols-les-Bains, Aix-les-Bains (242 mètr. au-dessus du niveau de la mer) ; pour les eaux iodo-bromurées, Bondonneau (Drôme, 140 mètr.), Balaruc ; pour les eaux chlorurées sodiques, Nauheim, en Allemagne, Bourbon-Lancy (Saône-et-Loire).

Observation III.

MALADIE DE HODGSON. — *Dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante avec insuffisance sigmoïdienne consécutives. — Hypertrophie du cœur gauche. — Insuffisance mitrale coexistante. — Le tout d'origine rhumatismale et alcoolique. — Autopsie.*

Observation inédite communiquée par M. VEDEL, interne, et ayant servi de sujet de leçon clinique à M. le professeur CARRIEU, le 24 novembre 1893).

P... Victor, 40 ans, foudrier, entré le 27 octobre 1893, salle Combal, n° 22.

Antécédents héréditaires mal connus. On sait simplement que le père est mort d'une tumeur cancéreuse du testicule. La mère est morte jeune, à 32 ans, on ne sait de quoi.

Antécédents personnels. — Constitution très robuste. Le malade est gaucher et fatigue par conséquent beaucoup plus son membre supérieur gauche que le droit.

Rhumatisme polyarticulaire il y a dix ans ; ce fut sa première maladie. Habitudes alcooliques : boit 3 litres de vin par repas, sans compter les apéritifs. L'artère radiale est néanmoins souple. Pas d'impaludisme. A eu autrefois un chancre de nature indéterminée.

Il y a quatre ans, il a commencé à ressentir une douleur rétro-sternale, faible d'abord, puis de plus en plus gênante.

Peu à peu, cette douleur s'est accrue au point de l'empêcher de travailler. Des palpitations sont ensuite survenues, accompagnées d'essoufflements.

Cet état revenait par accès, non pas très douloureux, mais très gênants, la nuit surtout, dans la position horizontale, simulant de petits accès d'asthme.

Après un travail forcé, grande faiblesse dans les jambes ; jamais d'œdème.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, la douleur précordiale est devenue plus vive et plus angoissante, presque continue, avec

exacerbations nocturnes. En même temps, douleur au creux épigastrique, avec sensation de torsion à ce niveau. Appétit diminué. Jamais de vomissements. Maux de tête fréquents. Teint pâle et blafard. Etat vertigineux habituel, surtout accentué dans le passage brusque à la position verticale. Toux légère, sans expectoration.

28 octobre 1893.— Actuellement, le pouls est assez petit, fréquent, un peu irrégulier. Le tracé sphymographique donne une ligne d'ascension peu élevée, à sommet très arrondi, formant un léger plateau, avec une ligne de descente très oblique, longue et sinueuse.

Au cardiographe, la pointe du cœur traduit une légère chute systolique dans la première partie de la ligne d'ascension et correspondant à une insuffisance mitrale, un plateau prolongé et peu élevé caractéristique de l'athérôme, et une chute brusque avec oscillations indiquant un reflux sanguin dans le ventricule.

La *percussion* de la région précordiale donne une matité augmentée transversalement, à quatre travers de doigt au-dessous de la fourchette sternale. La matité cardiaque ne descend pas plus bas que normalement, mais la matité transversale est légèrement augmentée.

A l'*inspection*, on perçoit des battements à la base du cœur ; à ce niveau, la palpation fait percevoir un frémissement cataire très net dont le maximum siège au niveau du troisième espace intercostal gauche, près du bord sternal. Si on exerce à ce niveau une pression un peu forte, le malade accuse, outre de la douleur, une sensation anormale qu'il compare à un « ressort qui se tendrait et se distendrait alternativement. »

Auscultation. — A la pointe, on perçoit deux souffles (systolique et diastolique) ; le second paraît provenir de la base par propagation. On n'entend aucun claquement valvulaire.

A la base, au foyer aortique, double bruit, le premier plus doux, le second rude. L'association de ces deux souffles peut être très bien comparée au double bruit d'une scie.

Le second bruit s'entend à distance, à 2 ou 3 centim. de la paroi thoracique. Pas de voussure de la paroi à ce niveau. Pas de retard, du moins appréciable, de la pulsation radiale sur la systole ventriculaire. Aux carotides, le pouls est bondissant, et les deux artères

battent d'une façon isochrone. A la radiale, aucun des caractères du pouls de Corrigan ; il n'est ni bondissant, ni visible (Hope), ni défaillant (Stokes).

A l'artère fémorale, pas de double souffle (Duroziez). En dehors de ces symptômes locaux, le malade ne présente aucun trouble du côté de la poitrine.

A l'auscultation, on perçoit en arrière et du côté droit, les bruits de souffle que l'on a notés à la partie antérieure de la poitrine, mais très atténués.

Le foie n'est pas augmenté de volume et les fonctions digestives s'accomplissent assez régulièrement. Nous avons déjà noté l'absence d'œdème du côté des extrémités.

La lésion cardiaque, en dehors de la dyspnée qu'elle provoque au moment des efforts et des battements angoissants qu'elle occasionne, n'a pas déterminé de symptômes de voisinage bien bruyants. Il n'y a ni raucité de la voix, ni dysphagie. On note cependant un peu de propagation de la douleur rétrosternale du côté droit.

L'état général est assez bon.

On prescrit l'iodure de sodium à la dose de 2 gram.

Jusqu'à la fin du mois de janvier, la compensation de la lésion aortique est restée ainsi presque parfaite.

Mais, à partir du mois de février, la compensation commença à se rompre. Il est survenu de l'œdème, avec bouffissure du visage, congestion hépatique, et le malade est mort dans la nuit du 17 février, d'une mort subite, quoique prévue, après avoir eu quelques jours auparavant, des crachats sanglants.

Résultats fournis par l'autopsie. — Le cœur et la crosse de l'aorte pesaient 750 gram. ; hypertrophie du ventricule gauche.

Plaques laiteuses au ventricule droit et à l'oreillette gauche.

Crosse de l'aorte de forme irrégulière, présentant une ampoule à 4 centim. environ de l'origine de l'aorte et mesurant à ce niveau 65 millim., et 50 millim. au niveau du tronc brachio-céphalique droit.

Artère pulmonaire un peu dilatée : 4 centim. à l'origine.

Aorte descendante athéromateuse, couverte de plaques épaisses, blanches, lardacées, cartilagineuses, non calcaires à proprement parler. Aortite chronique (présence de plaques rouges). Tronc brachio-céphalique augmenté de volume : D = 11 millim. Toute la surface de la crosse de l'aorte est mamelonnée, chagrinée.

Ventricule droit très dilaté, à parois épaisses.

Orifice aortique pas énorme, mais insuffisant. La valvule postérieure est insuffisante, son bord dur. L'attache des valves est indurée et fait saillie ; le doigt en sent les inégalités.

Valvule mitrale irrégulière, bosselée sur son bord. L'orifice mitral est dilaté, insuffisant, surtout par sa valve antérieure qui est irrégulière, ces irrégularités pouvant à elles seules donner un bruit de souffle au 1^{er} temps.

L'orifice tricuspide mesure 4 centim.

Donc, il y avait eu insuffisance mitrale, insuffisance aortique et dilatation de l'aorte.

Observation IV.

(Service de M. le professeur agrégé SARDA. Communiquée par M. VIREZ, interne).

Arihritisme héréditaire. — Goutte. — Artério-sclérose. — Maladie de Hodgson.

C... Auguste, 75 ans, fabricant de chapeaux, couché au n° 7 de la salle Saint-Charles. Pensionnaire de l'Hôpital Général depuis le 13 avril 1871.

Antécédents héréditaires. — Frère mort rhumatisant ; père asthmatique (emphysémateux ?), teinturier de son état, mort à 64 ans. Mère morte à 54 ans.

Antécédents personnels. — Très bonne santé jusqu'à 51 ans, quoique un peu hémorroïdaire ; vie régulière et calme. Il habitait souvent des endroits humides ; chassait dans des marécages.

A 51 ans, subitement, pendant la nuit, éclate l'attaque classique, le premier accès de goutte, sans qu'on puisse en trouver l'explication dans les antécédents du malade. Au réveil, l'orteil est gros, tuméfié, douloureux. Urines rougeâtres, laissant déposer une grande quantité de sédiments.

Les attaques de goutte se succèdent et apparaissent à des intervalles de plus en plus rapprochés et d'une façon telle qu'en 4 années, c'est-à-dire à l'âge de 55 ans, il avait tous les orteils et tous les doigts gonflés, noueux, couverts de tophus et limités dans les mouvements.

En 1871, le travail n'est plus possible, le malade entre à l'hospice, ayant les jambes enflées. Traitement par des diurétiques, du salicylate de soude, de l'électricité ; sous l'influence de cette dernière la marche devient possible et même relativement facile.

Cet état se maintient jusqu'en 1893.

On pratique alors l'examen de l'appareil circulatoire, et cet examen donne les résultats suivants : au cœur, on trouve un dédoublement du second bruit à la pointe. Le premier bruit est sourd et un peu prolongé. La pointe bat au-dessous du cinquième espace intercostal, le choc du cœur est intense, net : nous avons donc affaire à une certaine hypertrophie du ventricule gauche. A la base : souffle systolique à l'aorte, rude, se propageant en haut suivant la direction de l'aorte. On conclut donc à un rétrécissement aortique.

Mais, peu à peu, au souffle systolique de l'orifice aortique s'en ajoute un autre, diastolique, dur, râpeux, vibrant, caractéristique de la maladie de Hodgson.

On prescrit de l'iodure de potassium qui procure, en effet, au malade un certain soulagement qui ne devait être que passager. En effet, à la fin du mois de Février, le malade commence à avoir des accès très fréquents d'oppression et de gêne respiratoire ; il se plaint de douleurs dans la région pré-aortique et insiste sur la violence et l'intensité de ces douleurs ; syncopes fréquentes terminées par des sueurs abondantes. Vertiges.

Le pouls est lent, dur, plein, régulier, donnant au doigt la sensation d'un dicrotisme très net.

Rien d'anormal aux poumons.

Depuis, le souffle diastolique de l'aorte va en s'accroissant de plus en plus, le cœur s'hypertrophie de plus en plus : l'espace de Traube disparaît. L'aorte se dilate de plus en plus, d'où augmentation de la matité, avec diminution du bruit respiratoire due à la compression du poumon. Le pouls devient visible ; il est toujours plein et régulier, mais dépressible : il est un peu plus faible à droite.

Le 7 avril, vomissements couleur chocolat, sans autres accidents consécutifs. Urination normale, abondante, pas d'albumine dans les urines.

Le 2 mai, les pieds s'œdématisent ; l'œdème est blanc, mou, avec des taches ecchymotiques dues aux dilatations veineuses. En quelques jours l'œdème, toujours symétrique, gagne les jambes.

Le cœur est énorme, et on explique l'apparition de l'œdème par la dilatation du cœur ayant amené une insuffisance mitrale.

La dyspnée persiste; le malade présente en outre de la somnolence, de la torpeur intellectuelle.

Le 22 juin, on constate un souffle systolique localisé à la pointe. Le faciès devient nettement mitral; l'œdème a gagné le thorax. Pouls visible, petit, pas trop irrégulier, ni arythmique. Le malade tousse; on constate, en effet, des crépitations abondantes en arrière, dues certainement à de la stase pulmonaire. Le malade est, en un mot, en pleine asystolie: il s'est mitralisé, à la suite de sa lésion aortique.

Cette observation nous a paru intéressante surtout au point de vue étiologique et pathogénique. Il est évident, en effet, que nous avons affaire dans ce cas à un malade présentant des antécédents héréditaires nettement arthritiques (frère rhumatisant, père emphysémateux), ayant eu lui-même des attaques répétées de goutte, sans qu'on puisse invoquer chez lui aucune autre cause que celles fournies par son hérédité; et c'est consécutivement à la goutte qu'il a eu la maladie de Hodgson, cette dernière s'étant développée probablement par le processus que nous avons déjà indiqué.

Observation V.

(Résumée. — Périvier; Thèse de Paris, 1891).

Artérite noueuse. — Insuffisance. — Apoplexie pulmonaire. — Mort. — Présence d'un caillot embolique ancien dans l'artère qui aboutit à l'infarctus.

S... Jeanne, lingère, 39 ans. Jamais de rhumatismes. Malade depuis plusieurs mois. Accès de douleurs rétro-sternales. Dyspnée excessive; crachats hémoptoïques. Souffle diastolique à l'aorte. Respiration de plus en plus embarrassée. Mort.

Autopsie. — Hypertrophie du cœur gauche; hypertrophie avec dilatation du cœur droit. Transformation fibreuse des deux colonnes de premier ordre de la paroi ventriculaire gauche.

Valvules aortiques rétractées au niveau de leur bord libre. Première portion de l'aorte couverte de dépôts fibrineux, légèrement granuleux.

Au niveau des troncs brachio-céphaliques, on trouve des rugosités, et la face interne de l'aorte se fait remarquer par des saillies mamelonnées, brillantes, semi-transparentes ou déjà jaunâtres, commençant au bord libre des valvules. L'altération de l'aorte se continue dans toute son étendue.

Foie muscade.

Les principales branches de l'artère splénique sont complètement oblitérées par des concrétions fibrineuses.

Poumons emphysémateux. Le poumon droit présente au niveau du bord supérieur de son lobe inférieur une plaque brunâtre, indurée, de 0,01 à 0,02 centim. de diamètre. L'artère qui se rend à cet infarctus présente un bouchon situé au niveau d'un éperon d'une division de troisième ordre. Ce bouchon se continue dans la branche qui aboutit à l'infarctus par une concrétion cylindrique décolorée, et par conséquent déjà ancienne. L'infarctus, au contraire, paraît de date récente.

Plusieurs points de pneumonie lobulaire, notamment vers la racine des poumons. Bronches, infiltrées, contiennent un mucus abondant.

Estomac injecté ; sa muqueuse présente des dépressions correspondant à d'anciennes érosions hémorragiques qui paraissent distribuées sur le trajet des vaisseaux et qui proviennent par conséquent d'embolies capillaires.

CONCLUSIONS

Nous croyons pouvoir tirer de tout ce qui précède les conclusions suivantes :

1° Il existe une variété d'insuffisance aortique, d'origine artérielle, distincte de l'insuffisance aortique d'origine endocarditique.

2° Les différences portent surtout sur la pathogénie et l'évolution des deux maladies.

3° Par sa pathogénie, l'insuffisance aortique d'origine artérielle rentre dans le grand cadre de l'artério-sclérose.

4° Quant à son évolution, on peut, suivant le degré plus ou moins prononcé de la maladie générale, considérer à l'affection aortique trois périodes ayant pour caractères dominants: la première, l'éclat diastolique de l'aorte ; la seconde une dilatation relative de l'aorte et des autres vaisseaux ; la troisième une dilatation anévrysmale de l'aorte, ou maladie de Hodgson proprement dite.

5° Il existe une forme pour ainsi dire paradoxale de la maladie de Hodgson présentant tous les symptômes de cette maladie, sans le moindre souffle à l'aorte. Cette forme n'est pas due au faible degré de l'insuffisance aortique, mais plutôt à l'absence de cette insuffisance, et trouve sa parfaite explication dans la pathogénie de la maladie de Hodgson.

**Ouvrages et Articles ayant servi à la composition
de ce Travail.**

- HODGSON. — Traité des maladies des artères et des veines, 1819.
CONSTANTIN PAUL. — Diagnostic et Traitement des maladies du cœur,
1883,
GERMAIN SÉE. — Maladies du cœur, 1889.
MICHEL PETER. — Maladies du cœur et de la crosse de l'aorte, 1883.
DUROZIEZ. — Maladies du cœur.
HUGHARD. — Cardiopathies artérielles, 1893.
GRASSET. — Vertige des artério-scléreux. Leçons cliniques, 1891.
G, LYON. — Les insuffisances aortiques. Gazette des Hôpitaux, 1891.
JACCOUD. — Résumé d'une leçon clinique. Union médicale, 1892, II.
STOKES. — Maladies du cœur et de l'aorte. Trad. Sénac, 1864.
LEYDEN. — Maladies du cœur et ataxie locomotrice, Berliner Medizi-
nische Woch. décembre, 1888.
SABATIER. — Quelques considérations sur les cardiopathies artérielles.
Thèse de Paris. 1886.
CORBISIER. — De la mort dans l'insuffisance aortique. Thèse de Paris,
1890.
PÉRIVIER. — De l'apoplexie pulmonaire. Thèse de Paris, 1891.
POTAIN et RENDU. — Article *Cœur* du Dictionnaire Encyclopédique.
CARRIEU. — Leçon clinique du 24 novembre 1893.
JACQUET. — Insuffisance aortique d'origine artérielle. Thèse de Paris,
1891.
De l'Insuffisance aortique. — Union médicale, 1891, II.
BUREAU. — Aortites. (Bibliothèque Charcot-Debove.)

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 21 juin 1895.

Le Recteur,

A. GÉRARD.

Vu et approuvé :

Montpellier, le 20 juin 1895.

Le Doyen,

A. MAIRET.

SERMENT.

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
